# БОЛЬШАЯ МЕДИЦИНСКАЯ ЭНЦИКЛОПЕДИЯ

ГЛАВНЫЙ РЕДАКТОР
Н. А. СЕМАШКО

## ТОМ ОДИННАДЦАТЫЙ

ЗРЕЛИЩА—ИХТИОЛ




АКЦИОНЕРНОЕ ОБЩЕСТВО «СОВЕТСКАЯ ЭНЦИКЛОПЕДИЯ»
МОСКВА ★ 1930

Издание осуществляется Акционерным Обществом «Советская Энциклопедия» при Коммунистической Академии ЦИК СССР, пайщиками которого состоят: Государственное Издательство РСФСР, Государственное Медицинское Издательство РСФСР, Издательство Коммунистической Академии, ВЦСПС, Издательство «Вопросы Труда», Издательство «Работник Просвещения», Издательство Н. К. Рабоче-Крестьянской Инспекции СССР, Издательство «Известия ЦИК СССР», Издательство «Правда», Акционерное Общество «Международная Книга», Государственный Банк СССР, Банк Долгосрочного Кредитования Промышленности и Электрохозяйства СССР, Внешторгбанк СССР, Мосполиграф, Госстрах СССР, Центробумтрест, Центросоюз, Госпромцветмет, Всесоюзный Текстильный Синдикат, Анилтрест, Азнефть, Резинотрест, Сахаротрест, Орудийно-Арсенальный Трест. Председатель Правления Н. Н. Накоряков. Члены: О. Ю. Шмидт, И. Е. Гершензон, А. П. Спунде, П. Г. Саратовцев, Л. И. Стронгин, Э. Ф. Розенталь.

Редакционная работа по XI тому Б. М. Э. закончена 1 февраля 1930 г

Редакция Большой Медицинской Энциклопедии: Москва, Остоженка, 1.
Контора Акционерного Об-ва: Москва, Волхонка, 14.

16-я типография «Мосполиграф», Москва, Трехпрудный пер., 9.
Главлит А 58.201. Тираж 20.700 экз.

# СПИСОК КРУПНЫХ СТАТЕЙ, ПОМЕЩЕННЫХ В XI ТОМЕ



# СПИСОК ИЛЛЮСТРАЦИЙ, ПОМЕЩЕННЫХ В XI ТОМЕ

## ОТДЕЛЬНЫЕ ТАБЛИЦЫ



ВСЕГО В ТОМЕ 358 РИСУНКОВ (ЦВЕТНЫХ 12).

# ОСНОВНЫЕ СОКРАЩЕНИЯ И ОБОЗНАЧЕНИЯ

A—ампер.
a., aa.—arteria, arteriae.
ат. в.—атомный вес.
Aufl.—Auflage (издание).
Bac.—Bacillus.
Bact.—Bacterium.
B.—Band, Bände (том, томы).
B.—Berlin.
V—вольт.
v., vv.—vena, venae.
v.—volume (том).
gangl.—ganglion.
gl.—glandula.
H.—Heft (тетрадь).
Hb—гемоглобин.
D—диоптрия.
kW—киловатт.
Л.—Ленинград.
L.—London.
lgl.—lymphoglandula.
Lpz.—Leipzig.
M.—Москва.
m., mm.—musculus, musculi.
*м*-—мета-.
mA—миллиампер.
n., nn.—nervus, nervi.
N. Y.—New York.
*о*-—орто-.
*п*-—пара-.
p.—pagina (страница).
P.—Paris.
П.—Петроград.
pH—показатель концентрации водородных ионов.
r., rr.—ramus, rami.
RW—реакция Вассермана.
resp.—respective (соответственно).
рет.-энд.—ретикуло-эндотелиальный.
♂—самец.
♀—самка.
син.—синоним.
s.—sive (или).
T.—Teil (часть).
t°, темп.—температура по Цельсию (10° = 10° по Цельсию; 10°Р=10° по Реомюру).
tbc—туберкулез.
туб.—туберкулезный.
фарм.—фармацевтический.
Ф VII—Государственная советская фармакопея (7-е издание).
фнкц.—функциональный.

## МЕТРИЧЕСКИЕ МЕРЫ

*км*—километр (1.000 *м*).
*м*—метр.
*дм*—дециметр (0,1 *м*).
*см*—сантиметр (0,01 *м*).
*мм*—миллиметр (0,001 *м*).
$\mu$—микрон (0,001 *мм*).
m$\mu$—миллимикрон (0,001 $\mu$).
$\mu\mu$—микромикрон (0,000001 $\mu$).
*км*$^2$—квадратный километр.
*га*—гектар (квадратный гектометр).
*а*—ар (квадратный декаметр).
*м*$^2$—квадратный метр.
*см*$^2$—квадратный сантиметр.
*м*$^3$—кубический метр.
*дм*$^3$—кубический дециметр.
*см*$^3$—кубический сантиметр.
*мм*$^3$—кубический миллиметр.
*т*—метрич. тонна (1.000 *кг*).
*кг*—килограмм (1.000 *г*).
*г*—грамм.
*дг*—дециграмм (0,1 *г*).
*сг*—сантиграмм (0,01 *г*).
*мг*—миллиграмм (0,001 *г*).
*кл*—килолитр (1.000 *л*).
*гл*—гектолитр (100 *л*).
*дкл*—декалитр (10 *л*).
*л*—литр.
*дл*—децилитр (0,1 *л*).
*сл*—сантилитр (0,01 *л*).
*мл*—миллилитр (0,001 *л*).
*кг/м*—килограммометр.
*кг/см*$^2$—килограмм на кв. сантиметр.

# З

**ЗРЕЛИЩА,** представляют особый вид восприятий, специально рассчитанный на вызывание соответствующих эмоциональных переживаний. З. известны человечеству с самых ранних периодов его исторического развития, являясь по существу сначала результатом ряда безусловных рефлексов, а затем уже приобретая условное значение. В зависимости от культурного уровня того или иного народа, его социально-экономических и этнографических особенностей З. стоят на соответствующей высоте. Подчас они играли видную роль в политической жизни; так, известное требование римской толпы—«хлеба и зрелищ!»—показывает, что правящие классы, с целью держать в повиновении огромные массы безработного люда, не только выдавали им довольствие из государственных хлебных складов, но также стремились поддерживать их настроение организацией общественных зрелищ. К зрелищам нужно отнести не только восприятия, вызываемые зрительными ощущениями, но и восприятия слуховые, поскольку они сопровождают или вызывают зрительные. Т. о. сюда входят различные типы театров (комедия, драма, опера, оперетта, мюзик-холл), цирк, кино, концерты и т. д.—Благодаря различным эмоциональным переживаниям, которые вызываются З., последние имеют большое психологическое значение и могут являться факторами политического и эстетического воспитания, агентами, возбуждающими, угнетающими или успокаивающими человеческую психику. Парады, демонстрации, массовые физкультурные упражнения, различные виды публичных игр, а также похоронные шествия и стихийные бедствия (пожары, наводнения и т. д.) могут также явиться примерами З. эпизодического характера. Как на примеры отрицательного характера можно указать на бои быков, петушиные бои; кроме того тяжелое впечатление, вызывающее нездоровые инстинкты, часто производят бокс и различных видов борьба. С точки зрения невро-психической гигиены З. используются как моменты отвлечения для фиксированных настроений, депрессивного состояния, угнетенности и т. п., и в этом случае большое значение имеет выбор З., так как при неудачном выборе может наступить реакция, еще более усугубляющая первоначальное состояние. Личное удовлетворение данным З. уже является благоприятным для психики эффектом.—Особое значение приобретают З. в смысле их влияния на растущий организм. Принимая во внимание бо́льшую впечатлительность и лябильность детской психики, З. могут оказать травматизирующее влияние на детей различных возрастных групп. Поэтому осторожный выбор того или иного вида З., рациональная дозировка и педагогическое использование воспринятого должны явиться предпосылкой для применения З. в воспитании детей. Противопоказанными зрелища являются для лиц с острым реактивным состоянием или в других отдельных случаях—по заключениям врачей-специалистов. По отношению к детям, особенно низших возрастных групп, противопоказание является более широким и особенно зависит от степени впечатлительности и учета последующих реакций в связи с З. (См. также *Кинематография* в медицине.) **Л. Брусиловский.**

**Помещения для зрелищ.** Устройство и оборудование помещений для зрелищ должны удовлетворять определенным санитарным требованиям. Здесь следует рассмотреть три вида зрелищных предприятий—театр, кино и цирк,—требования к устройству которых могут быть объединены. Все санитарные требования к зрелищным предприятиям должны быть согласованы не только с техническими требованиями и нормами, но и с требованиями пожарной охраны, к-рые являются едва ли не основными в сооружении и эксплоатации зрелищных предприятий и несоблюдение к-рых может повлечь за собой тяжелые катастрофы с большим числом жертв вследствие возникающей обычно при этом паники. Значительная часть существующих в наст. время зрелищных предприятий, особенно—занимающих не специально построенные, а лишь приспособленные здания, не удовлетворяет требованиям пожарной безопасности, технического и сан. благоустройства. Объясняется это следующим: 1) большинство зрелищных сооружений было выстроено до 1917 г., и строились они частными лицами, имевшими в виду преимущественно извлечение прибыли; 2) отсталостью строительной техники в этом деле,

далеко отставшей от техники самого театрального искусства, хотя и вызывающей целый переворот в театральном деле, но отражающейся почти исключительно в изменении оборудования сцены (вертящаяся сцена, площадки, конструктивные декорации, механизация); 3) отсутствием твердо установленных норм как технических, так и санитарных. — После Октябрьской революции спрос на З. всякого рода резко возрос со стороны широких масс населения, число же специальных зрелищных помещений увеличивается пока еще недостаточно. Отсутствие норм и законодательных указаний в этой области сказывается попрежнему, и заполнение этого пробела составляет одну из очередных задач санитарно-технической мысли.

Зрелищные предприятия должны устраиваться преимущественно в каменных зданиях. Деревянные здания допускаются лишь одноэтажные. Подвалы и полуподвалы для зрелищных предприятий не следует допускать как по санитарным, так и по противопожарным соображениям. В случае устройства зрелищного предприятия в части каменного дома, оно должно быть отделено от остальной части здания брандмауерами и несгораемыми перекрытиями. Соединение зрелищных предприятий с другими помещениями в деревянных строениях не должно допускаться. Зрелищные предприятия должны строиться с соблюдением разрывов с соседними зданиями со всех сторон, достаточных для быстрого выпуска публики и работы пожарных. Разрывы определяются высотой зданий, но не должны быть менее 11 *м*.—В е с т и б ю л ь, в х о д ы и в ы х о д ы. Вестибюль должен быть достаточно просторным. В вестибюле обычно располагаются кассы, к-рые должны быть обеспечены вентиляцией и по возможности дневным освещением. Число выходов и размеры их должны соответствовать числу зрительных мест, причем для кино принимается в расчет двойное число зрителей (присутствующие на сеансе и ожидающие в фойе). Считается, что на каждые 100 человек должно приходиться не менее 1 *м* ширины лестницы и выходов, однако лестницы и выходы не должны быть у́же 1,5 *м*. Все выходы должны свободно открываться наружу. Запасные выходы должны иметь освещенные надписи, не должны запираться во время присутствия публики. Освещение выходов должно иметь другой источник энергии, чем общая осветительная сеть. В крайнем случае допускаются для этой цели фонари со свечами. Лестницы не должны содержать более 16 ступеней в марше. Ступени не должны забегать, сами марши и лестничные клетки должны быть из несгораемого материала. Переходы из одного помещения в другое не должны иметь порогов, ступеней, к-рые при разнице уровней заменяются пандусами.— Г а р д е р о б является обязательной частью в зрелищном предприятии. Помещение его должно быть просторным, светлым и доступным проветриванию (1 *м* длины прилавка и 3,5 *м* длины вешалок на каждые 20 мест).

При расчете з р и т е л ь н о г о з а л а площадь принимается по 0,5 *м*² на 1 человека. Высота зала не должна быть менее 3,5 *м*, причем при устройстве мест амфитеатром потолок не должен быть ниже 3 *м* от заднего ряда амфитеатра или верхнего яруса. Расстояние по вертикали (высота) между отдельными ярусами не должно быть ниже 2,5 *м*, считая от заднего ряда. М е с т а должны быть прочно прикреплены к полу и располагаться по следующим нормам: ширина сиденья 0,5 *м*, расстояние между рядами 0,8 *м* при откидных сиденьях и 0,9 *м* при неподвижных. П р о х о д ы, ведущие к выходу, должны иметь ширину не менее 1,5 *м*, причем сиденья не должны быть удалены от выхода далее 15-го места в деревянных и 20-го места в каменных зданиях.—Каждый ярус зрительного зала следует обеспечить ф о й е, размеры которого должны равняться площади обслуживаемой им части зрительного зала; фойе должны быть светлыми и доступными проветриванию.—Б у ф е т должен по возможности устраиваться в отдельных помещениях. В случае устройства его в фойе установка столиков не должна допускаться. Хранение продуктов должно удовлетворять обычным санитарным требованиям.—К у р и т е л ь н а я устраивается в месте, достаточно изолированном от остальных помещений, и снабжается мощной вытяжной вентиляцией. Стены окрашиваются светлой краской; мягкая мебель, портьеры не должны допускаться. Курительная должна быть обеспечена естественным освещением и приспособлениями для проветривания.—У б о р н ы е для публики должны быть устроены в канализованных районах в виде ватер-клозетов, а в неканализованных—в виде люфт-клозетов. Число очков не менее 1 на 100 человек.—С ц е н а должна быть отгорожена несгораемыми стенами и перекрытиями со всех сторон, в том числе и от зрительного зала. Крайне желательно устройство несгораемого занавеса (железо, асбест) или водяной завесы для отделения сцены во время пожара. Проходы со сцены в остальные помещения должны быть оборудованы дверями с изоляцией от огня (железо по войлоку). В крыше сцены должны иметься вытяжки для направления тяги во время пожара от зрительного зала. Сцена, трюм и все помещения для работников сцены должны быть обеспечены выходами. Уборные артистов должны быть светлыми, доступными проветриванию.—М а с т е р с к и е должны удовлетворять всем требованиям, предъявляемым мастерским соответств. рода: малярным, столярным, портновским и парикмахерским, с отступлением в сторону понижения норм в случае пребывания в них рабочих более короткое время.—В цирках к указанным помещениям прибавляются к о н ю ш н и, устройство которых должно удовлетворять обычным требованиям, и а р е н а, песок к-рой должен регулярно очищаться и сменяться.

О с в е щ е н и е зрелищных помещений следует устраивать электрическое. Все зрелищные предприятия должны быть обеспечены искусственной приточно-вытяжной в е н т и л я ц и е й. Наилучшей системой о т о п л е н и я является центральное водяное. По нормам Павловского, Морена, Ричеля и др. вентиляция должна обеспечить в 1 час на 1 человека 20—30 *м*³ воздуха, t° должна быть 15—16°. Нужно иметь в виду,

что в зрительных помещениях как правило t° к концу спектакля повышается очень сильно (до 26°), что иногда маскирует другие стороны порчи воздуха. Напр. количество водяных паров в воздухе сильно возрастает, между тем относительная влажность остается почти стабильной или даже понижается. Колич. $CO_2$ повышается очень значительно (по исследованиям Московского санитарного института им. Эрисмана—до 2,5—3,0‰). Вентиляция должна не только давать достаточный обмен в зрительном зале, но удерживать температуру воздуха в пределах нормы и обеспечивать вентилирование других помещений театра. Исследования театров Москвы показали колоссальное загрязнение воздуха пылью и микроорганизмами. По исследованиям Московского санит. института им. Эрисмана количество пыли в некоторых помещениях театра (сцена, зрительный зал) к концу спектакля повышалось до 5,3 *мг* на 1 *м*³, а микроорганизмов было обнаружено в одном случае в том же объеме воздуха 120.000 на сцене и до 25.000 в зрительном зале. Эти данные указывают на недостаточную уборку помещений. В целях борьбы с пылью мебель должна быть гладкая, крашеная, обитая исключительно клеенкой, ковры, портьеры должны быть изъяты из употребления. Уборка помещений должна производиться по возможности пылесосом, а за неимением такового—влажным способом. Дезинфекция зрительных помещений весьма желательна, но в виду размеров помещений крайне затруднительна и должна компенсироваться ежедневной тщательной механической очисткой. Все конструкции сцены, а в особенности аппараты в цирках, должны быть оборудованы так, чтобы всякая возможность несчастных случаев была исключена. В театрах желательно, а в цирках обязательно дежурство врача для подачи первой помощи.—Для охраны труда работников сцены рекомендуется устройство душей, комнат для отдыха, снабжение их прозодеждой, урегулирование питания, дезинфекция париков, костюмов, исследование грима и косметических средств.—В кино наибольшую опасность в пожарном отношении представляют будки, в которых находится аппарат. Будки должны находиться вне зрительного зала и должны быть сделаны целиком из несгораемого материала. Двери должны быть обиты железом по войлоку или асбесту, свободно открываться наружу или в помещения, в к-рых не находится публика. Размеры будок: площадь не менее 4 *м*² и объем не менее 10 *м*³. Над аппаратом должна иметься вытяжная труба, сделанная из несгораемого материала. Кроме того необходимо обеспечить и приток воздуха. В зрительный зал не должно быть более двух отверстий, защищенных несгораемыми задвижками. В будке не должно быть никакого огня, топок и ничего лишнего, особенно—горючего, кроме демонстрируемой киноленты.

*Лит.:* Горбов В. и Коварский М., Московские театры в санит. отношении, Гиг. и эпид., 1929, № 2; Технич. правила устройства зрелищных предприятий кинематографич. характера в г. Москве и Моск. губ., М., 1928; Хрусталев А., К вопросу о загрязнении и физ. состоянии воздуха в моск. обществ. зданиях, местах заключения и частных квартирах, Моск. мед. журн., 1924, № 1. **В. Горбов.**

**ЗРЕНИЕ.** Содержание:



Зрение—сложный физический и физико-химический процесс, с помощью к-рого человек и животное получают представление о величине, расстоянии, взаимном расположении и цвете отдельных объектов окружающего мира.

**Физиология З.** Зрительный аппарат у насекомых и у позвоночных построен по двум различным типам.—З. у насекомых. Ощущения в глазу насекомых связаны с появлением на сетчатке прямого изображения от светящихся предметов (рис. 1). В глазу насекомых имеется ряд призматических образований *aa*, к-рые со стороны, обращенной к источнику света, имеют закругленную форму. Луч света, представленный на рисунке в виде отрезков со стрелкой, проникает вдоль оси призмы до ее конца, где вызывает раздражение в нервных окончаниях. Если луч падает косвенно (луч *AB*), то он, попадая на боковую поверхность

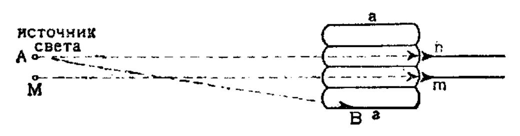


Рис. 1.

призмы, там поглощается и не доходит до концевых окончаний нерва. Т. о. только те лучи, к-рые идут вдоль призмы, могут достигать нервных окончаний и давать изображение. Если мы имеем ряд точек в пространстве *A*, *M*, то эти точки, посылающие лучи *An* и *Mm*, параллельные осям призмы, дадут на дне глаза прямое изображение.—Зрение позвоночных животных. Глаз позвоночных животных построен по типу камеры-обскуры, или фотографич. аппарата и содержит ряд преломляющих сред, позволяющих лучам, падающим на эти среды, преломляться и давать обратное действит. изображение на дне глаза. Лучи, доходящие до дна глаза, вызывают в аппаратах, связанных с концевыми окончаниями нерва, именно в палочках и колбочках, физ.-хим. процессы, которые освобождают ионы (см. *Ионная теория возбуждения*). Эти последние создают возбуждение в зрит. клетках и нервах и доводят это возбуждение до головного мозга. Физ.-хим. процессы, происходящие на дне глаза, мы должны считать за процессы фотохимические, причем при цветном зрении в fovea centralis надо предполагать существование 3 различных пигментов, из к-рых один (*G*) является наиболее чувствительным к раздражению зелеными лучами и обладает в этой области спектра максимумом поглощения; максимум поглощения другого пигмента *R* сдвинут в область красных лучей; максимум поглощения третьего пигмента *V*—в сторону фиолетовых лучей. Три кривых поглощения, которые нужно предполагать в трех различных элементах в глазу, могут иметь вид, изображенный на рисунке 2

(пигменты $R$, $G$, $V$). Свойства их будут понятны из след. Вдоль оси абсцисс мы откладываем цвета спектра, отмеченные внизу соответствующими названиями, а вдоль оси ординат—степени разложения пигментов под влиянием света и связанные с ним величины возбуждения нервов. Если на сетчатку действует красный свет, то он разлагает

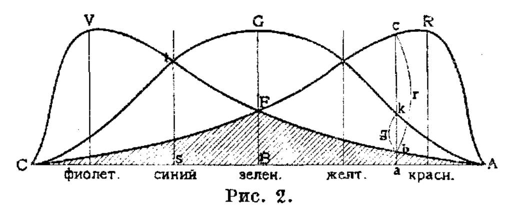


Рис. 2.

всего сильнее пигмент, максимум разложения к-рого лежит в красно-оранжевой части спектра, слабее разлагается пигмент с максимумом в зеленой части и меньше всего пигмент с максимумом разложения в фиолетовой части спектра. Мы будем для краткости называть соответствующие пигменты—пигментом красно-чувствительным, зелено-чувствительным и фиолетово-чувствительным. При действии различных лучей спектра, как это видно из таблицы, имеются такие соотношения:

| Степень раздражения волокон | Цвет монохроматического света | | | | |
|---|---|---|---|---|---|
| | красный | желтый | зеленый | синий | фиолет. |
| Красно-чувствит.<br>Зелено-чувствит.<br>Фиолет.-чувствит. | Сильное<br>Слабое<br>Слабое | Умерен.<br>Умерен.<br>Слабое | Слабое<br>Сильное<br>Слабое | Слабое<br>Умерен.<br>Умерен. | Слабое<br>Слабое<br>Сильное |
| Ощущение цвета | Красного | Желтого | Зеленого | Синего | Фиолет. |

Действие всех лучей спектра на глаз дает ощущение белого цвета, соответственно чему площади, ограниченные кривой поглощения и осью абсцисс, для всех кривых одни и те же. Если в спектре имеются лучи, к-рые, действуя одновременно, дают одинаковое разложение для красно-чувствительных, зелено-чувствительных и фиолетово-чувствительных пигментов, то получится определенной интенсивности ощущение также белого цвета; эти лучи называются д о п о л н и т е л ь н ы м и  л у ч а м и. Дополнительные лучи, как показывают и теория и опыт, будут следующие: для красных дополнительными лучами являются сине-фиолетовые, для оранжевых—синие, для зеленых—смесь красных и фиолетовых (пурпуровый цвет), для синих—оранжевые и для сине-фиолетовых—красные. Можно просто объяснить существование дополнительных лучей, исходя из ионной теории возбуждения. На основании предыдущих данных можно определить след. образом два качества цвета, к-рые получаются при одновременном действии различных цветов на глаз. Все цвета имеют определенную ц в е т н о с т ь  л у ч а и н а с ы щ е н н о с т ь, которая определяется подмесью ощущения белого цвета; эта подмесь существует при всех цветных ощущениях, вызванных даже монохроматич. лучом. Ощущение белого цвета зависит от того, что при всяком раздражении, вызываемом любым лучом, всегда имеется разложение трех различных пигментов, и следовательно если мы возьмем область от $A$ до $B$ (рис. 2), то в заштрихованной части $AFB$ мы имеем одинаковое разложение красно-, зелено- и фиолетово-чувствительных пигментов. Мы имеем следовательно ощущение белого цвета, на к-рый накладываются ощущения цветные. Эти цветные ощущения определяются отношением количеств пигментов $R$ и $G$, чувствительных к красному и зеленому цвету; для красно-зеленой части спектра эти величины равны $r$ и $g$, а так как $r$ равняется разности разложения красно-чувствительного $R$, представляемого ординатой $ac$, и фиолетово-чувствительного пигмента $V$ (ордината $ab$), $g$ равняется разности количества разложения зелено-чувствительного $G$ (ордината $ak$) и фиолетово-чувствительного пигмента $V$ (ордината $ab$), то мы имеем для цветности $F$ в области $AB$ общую формулу: $F_1 = \frac{R-V}{G-V}$. На пространстве от $B$ до $C$, как легко понять, имеется следующее отношение для цветности: $F_2 = \frac{V-R}{G-R}$. Таким образом различные части спектра—от красной до зеленой и от зеленой до фиолетовой—носят различный характер, так как цветность определяется различными величинами $F_1$ и $F_2$, и этому соответствуют различные физиологич. ощущения, получаемые от двух различных частей спектра. В красно - зеленой части ощущения характеризуются, по Гёте, как теплые ощущения, и зелено-фиолетовые—как холодные ощущения. Наконец возможна третья комбинация $R$, $G$ и $V$, комбинация, которая выражается таким образом: $F_3 = \frac{R-G}{V-G}$. Этой третьей возможной группе комбинаций $R$, $G$ и $V$ соответствует ощущение пурпурового тона.—Таким образом зрительный аппарат человека построен по типу аппарата, дающего три различных вида ощущений. Из комбинаций этих трех различных видов ощущений можно получить все богатство цветов природы. При смешении цветов, когда два монохроматических луча действуют одновременно на глаз, смесь лучей вызывает след. ощущения: лучи дают или ощущение белого цвета, если эти лучи являются дополнительными, взятыми с определенной интенсивностью, или ощущение монохроматического цвета, лежащего между смешиваемыми лучами, с прибавлением некоторого количества белого цвета. Это получается в том случае, если два луча находятся ближе один к другому, чем лучи дополнительные, напр. если мы смешиваем красные и зеленые лучи; в этом случае смесь получается желтой (Rayleigh). Или наконец если лучи расположены дальше, чем дополнительные, то получится при смешении ощущение пурпурового цвета. Все эти новые ощущения получаются всегда с примесью белого цвета,

как это можно наблюдать при помощи ряда приборов, построенных Гельмгольцем.

Явления смешения цветов можно описать, если построить круг, по периферии к-рого будут расположены различные цвета (Ньютон; рис. 3). По диаметрам расположены те лучи, которые будут являться лучами дополнительными, если они взяты в соответствующих количествах. Закон смешения двух цветов (напр. красного и зеленого) можно по данной схеме определить следующим образом: количество красного цвета можно определить как нек-рый груз, привешенный к концу рычага $AB$ в точке, обозначенной буквой $A$. Другой груз, соответствующий количеству зеленого цвета, привешивается в точке $B$. Затем по правилам механики находится центр тяжести грузов; пусть эта точка будет точкой $M$; тогда, проведя через центр $O$ и точку $M$ до окружности луч, находят как-раз ту точку $F$, к-рая соответствует цвету смеси. В данном случае получится желто-зеленый цвет. Чем ближе к центру лежит точка $M$, тем примесь белого цвета будет больше. Т. о. получается простое правило для смешения цветов. Эта диаграмма была предложена Ньютоном и более тщательно разработана Гельмгольцем и Максвеллом.

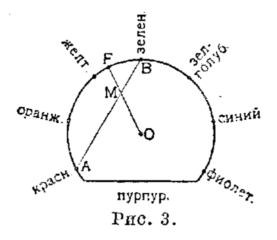


Рис. 3.

Последовательные образы. Если свет подействовал на глаз и вызвал разложение в пигментах глаза, то ионы, образовавшиеся на месте раздражения и действующие на зрительный нерв, удаляются постепенно из сетчатки и дают явления последовательных образов. Можно различать два вида этих образов. Если взять яркий источник света и кратковременно осветить им глаз, а затем войти в темную комнату, то на темном фоне будет вырисовываться источник света, осветивший глаз, со всеми его формами и деталями как блестящее яркое изображение. Это изображение будет менять свою яркость и цвета, переходя последовательно через ряд отдельных оттенков. Если, получив последовательный образ в глазу, мы будем смотреть на ярко освещенный фон (напр. белую стену), то последовательный образ будет рисоваться темным на ярком фоне. Т. о. мы получаем или положительный след (светлый образ на темном фоне) или след отрицательный (темный образ на светлом фоне). Ионная теория возбуждения позволяет вполне объяснить существование

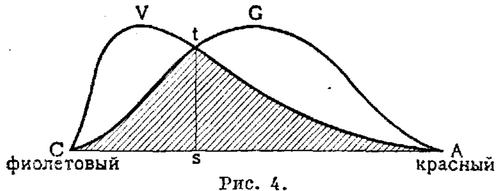


Рис. 4.

и положительных и отрицательных световых следов. При отсутствии одного из пигментов, напр. красно-чувствительного $R$, имеются, как это легко видеть из рис. 4, более простые соотношения. Так как при равных раздражениях нервов, связанных с зелено-ощущающим и фиолетово-ощущающим пигментами, возникает всегда ощущение белого цвета, то мы получим ощущение цвета зелено-желтого с примесью белого на протяжении от $A$ до $s$ и ощущение цвета фиолетового с примесью белого от $s$ до $C$. Эти два цвета связаны с ощущением белого цвета, к-рый примешан в большем количестве, чем это бывает в нормальном глазу; кроме того интересной особенностью глаза, у к-рого нет красного ощущения (дальтонизм), является то, что при определенной точке, именно при точке $s$, спектральный цвет дает равное разложение двух пигментов и следовательно ощущение белого цвета. Это наблюдается в зелено-голубой части спектра. Таковы процессы, происходящие в центре глаза (в fovea centralis retinae).

Периферическое З. В наст. время процессы З. человека приходится рассматривать с двух точек зрения. Во-первых имеется вышеописанный аппарат, к-рый дает при ярком освещении представление о цветности предметов, об их форме и взаимном расположении. Этот аппарат называется центральным, и его воспринимающими частями являются колбочки. Наряду с этим первым аппаратом периферию поля З. обслуживает гл. обр. второй аппарат, т. н. периферический, или темный аппарат сумеречного З. Он состоит из палочек, к-рые дают представление только о яркости освещения, не давая никакого различия в ощущении цветов. Ощущение формы предметов при помощи палочек при периферическом освещении совершенно иное, чем при раздражении колбочек, и причины этого заключаются в том, что каждая колбочка соединяется только с одним нервным волокном, между тем как с одним нервным волокном связано несколько палочек. Чтобы определить минимальный угол, соответствующий остроте З. в центре, необходимо раздражить две колбочки, разделенные одной нераздраженной колбочкой. В этом случае видны две светлые точки, отделенные нек-рым темным пространством. Для палочек соотношение получается иное, и два разделенные ощущения получаются, если две группы раздраженных палочек разделены группой нераздраженных. Как легко понять, угловые соотношения будут иные, и на периферии можно определять форму предметов более грубо, чем в центре. Раздражение, полученное клетками сетчатки, передается через зрительные нервы в четверохолмие (corpora quadrigemina) и оттуда в затылочные доли головного мозга. **П. Лазарев.**

**Зрительные расстройства при заболевании нервной системы** очень многочисленны и разнообразны и наблюдаются как при органических заболеваниях нервной системы, так и при функциональных; они выражаются 1) понижением остроты зрения—амблиопия или полной потерей зрения—амавроз; 2) нарушением восприятия цветоощущения; 3) выпадением поля зрения; 4) расстройством двигательного аппарата глаза и 5) расстройством чувствительности. Изменения остроты зрения, цветоощущения и

поля зрения могут наблюдаться при заболевании одного из отделов зрительного пути от сетчатки до коры затылочной доли; зрительный путь может быть непосредственно затронут каким-нибудь пат. процессом—новообразованием, кровоизлиянием, размягчением, травмой—или в затылочной доле, или на основании мозга, или даже в самой глазнице. Зрительный путь может быть поражен одновременно с другими отделами мозга инфекционным или токсическим процессом (энцефалиты, менингиты, lues cerebro-spinalis и т. д.), и наконец зрительный путь, в особенности его передняя часть—n. opticus, реагирует изменениями на заболевания хотя бы и отдаленной части мозга, но сопровождающиеся повышением внутричерепного давления (опухоли головного мозга, абсцесы, гидроцефалия и др.). Изменения в зрительном нерве можно констатировать при жизни при помощи офтальмоскопического исследования глазного дна; они сводятся в начальном стадии к гиперемии сосочка, к-рая может перейти или в застойный сосок, если имеется повышенное внутричерепное давление, или в neuritis n. optici, наблюдаемый при различных заболеваниях головного мозга. Всякий болезненный процесс в зрительном нерве (застойный сосок, neuritis n. optici) при прогрессирующем течении б-ни переходит в атрофию зрительного нерва, к-рая в этом случае будет вторичной; в большинстве случаев по состоянию дна глаза можно сказать, на почве чего она развилась. Атрофия зрительного нерва может наступать и первично; по характерному серому цвету сосочка она называется помимо первичной еще серой атрофией; наблюдается при tabes dorsalis, paralysis progressiva; разновидность атрофии—побледнение височных половин сосков зрительного нерва—характерна для sclerosis disseminata. Характерное изменение maculae luteae встречается исключительно при амавротической идиотии. Туберкул и цистицерк на дне глаза встречаются нередко при однородных заболеваниях мозга или его оболочек. Иногда изменения дна глаза не соответствуют интенсивности изменения остроты зрения—почти полная слепота при нормальном или почти нормальном состоянии сосочка; это наблюдается при neuritis retrobulbaris, когда гл. обр. поражен зрительный нерв и только позднее изменения достигают сосочка. Клинически при вышеописанных изменениях в зрительном пути наблюдается понижение остроты зрения разных степеней, вплоть до полной слепоты.

Сужение поля зрения во всех направлениях называется концентрическим сужением; оно наблюдается при сильных изменениях в зрительном нерве, а также и при фнкц. заболеваниях нервной системы (истерия). Выпадение зрения в одной половине поля зрения известно под названием гемианопсии; оно меняется в зависимости от места поражения зрительного пути, благодаря чему играет большую роль при диагнозе локализации процесса (см. *Гемианопсия*). Двусторонняя гемианопсия наблюдается при двустороннем поражении зрительных путей и дает полную слепоту. При поражении левого gyr. angularis (центр Дежерина) наблюдается словесная слепота—невозможность читать, разбирать, узнавать буквы; при поражении затылочной доли, главным образом наружной ее поверхности, развивается *душевная слепота* (см.)—отсутствие узнавания предметов. Выпадение небольших участков в центральном поле зрения называется скотомой. Вместе с понижением остроты зрения понижается восприятие и цветов (цветоощущение); слепота на цвета—achromatopsia—встречается чаще как врожденный недостаток, но может развиться при некоторых заболеваниях зрительного пути или центров, а также при истерии.

Зрительные расстройства помимо заболевания зрительных путей наблюдаются также при заболевании двигательного аппарата глаза или при нарушении чувствительности. Различные заболевания нервной системы (tabes, paralysis progressiva, сирингобульбия, polioencephalitis superior, lues cerebro-spinalis, миастения, тромбоз мозговых синусов, мигрень и другие), особенно развивающиеся в области ствола, могут вызвать параличи мышц глаза—ophthalmoplegia вследствие паралича nn. oculomotorii, abducentis et trochlearis или заболевания их ядер; реже глазодвигательные расстройства наблюдаются при поражении проводников или центров. Ophthalmoplegia может быть полной или частичной в различных комбинациях; при частичной—глазное яблоко отклоняется в сторону здоровой мышцы. Ophthalmoplegia наружных мышц глаза может сочетаться с параличом внутренних мышц глаза (mm. ciliaris et sphincter pupillae), эти последние могут поражаться и независимо от других глазных мышц) и соединяться с другими симптомами со стороны нервной системы; клинически они проявляются изменениями со стороны зрачка и его рефлексов.—Нистагм наблюдается при многих заболеваниях центральной нервной системы (мозжечка, вестибулярной системы), при менингитах, sclerosis disseminata, у детей при некоторых прирожденных заболеваниях нервной системы и других.—Déviation conjuguée de la tête et des yeux наблюдается при центральных очагах. Чувствительные расстройства, наблюдаемые в глазу при некоторых заболеваниях нервной системы (tabes, поражение n.V и др.), могут повести к понижению зрения или даже к полной его потере вследствие развития keratitis neuro-paralytica или других трофических расстройств. Профилактика и лечение зрительных расстройств всецело зависят от этиологического момента (см. соответств. заболевания). **Е. Кононова.**

**Потеря З.** есть понижение или полная потеря способности воспринимать световые раздражения от предметов внешнего мира. Такая потеря З. в смысле ослабления З. или полной слепоты может произойти вследствие повреждения глазных яблок тупыми, режуще-колющими, огнестрельными орудиями и другими проникающими в глаз инородными телами, а также от термических и хим. воздействий (горячие жидкости, едкие вещества и пр.). В числе возможных последствий подобных насилий можно упомянуть: тре-

щины роговицы (часто с образованием абсцеса), кровоизлияния в сетчатку, ранения склеры, повреждения хрусталика, разрывы оболочек глаза и т. п. Кроме того описаны случаи слепоты после ударов в надглазничную область и сотрясения мозга. Наконец З. может пострадать от влияния проф. вредностей: амблиопия и неврит у рабочих, имеющих дело с веществами, содержащими свинец, куриная слепота от действия паров сернистого углерода при вулканизировании резиновых изделий и пр.—Конкретно приходится выяснять след. вопросы: 1) насколько понижена острота З., 2) не имеется ли изменений, ведущих к обезображению лица. Часто уже наружного осмотра глаз бывает достаточно для того, чтобы констатировать стойкое расстройство зрения. Там же, где очевидных уклонений от нормы нет, необходимо офтальмоскопирование, испытание таблицами (Snellen'a, Крюкова и др.) и всеми специальными методами клин. исследования; при этом нужно иметь в виду и возможность аггравации или симуляции. Притворная близорукость или ослабление З. могут быть открыты посредством исследования З. различными стеклами: для обнаружения односторонней симулируемой слепоты прибегают к след. способу: устанавливают перед «здоровым» глазом двояковыпуклую чечевицу, примерно силой в 10 диоптрий, и предлагают читать; если это испытуемому удается, то симуляция налицо, так как здоровый глаз через подобное стекло не может различать букв.

Потеря З. квалифицируется законодательством СССР как повреждение тяжкое, а различные степени его ослабления относятся к легким (по старому—к менее тяжким и легким) телесным повреждениям (ст. ст. 142,143 Уголовного кодекса издания 1927 г.). Резкое понижение зрительной способности приравнивается к полной слепоте при условии, если потерпевший не различает очертания близких предметов, напр. не может сосчитать пальцев руки. Потеря зрения на один глаз считается повреждением тяжким, если ведет к обезображению лица вследствие отсутствия или деформации глазного яблока, наличия рубцов роговицы, выворота век и т. п. В офтальмологии уже давно применяются таблицы (Josten'a, Кацаурова и др.), в которых утраченная трудоспособность выражается в проценте, соответственно понижению остроты зрения (visus). Слепота на оба глаза, а равно потеря одного глаза при отсутствии другого оцениваются в 100% утраты трудоспособности. Потеря З. на один глаз — $33^1/_3$—35%. Помимо этого при определении утраты трудоспособности принимается во внимание состояние аккомодации, движений глаза (паралич глазных мышц), бинокулярного и эксцентрического зрения, а также род занятий потерпевшего (его работоспособность). Например для часовщика и гравера ослабление З. на один глаз имеет большее значение, чем потеря глаза для чернорабочего, плотника. Дела о потере или ослаблении зрительной способности могут быть предметом уголовного и гражданского судопроизводства, смотря по тому, явилось ли повреждение глаз следствием злого умысла, от посторонней руки или произошло во время несчастного случая (ж.-д. катастрофа, ранение частями машин на производстве и пр.). В наст. время степень утраты трудоспособности устанавливается по групповой системе органами социально-трудовой экспертизы (бюро врачебной экспертизы, контрольные комиссии), причем имеется шесть групп инвалидности: I группа—100% утраты трудоспособности, II группа—от 70% до 99%, III группа—от 50% до 69%, IV группа—от 30% до 49%, V группа—от 15% до 29%, VI группа—до 14% (Собр. узак., 1926 г., № 86, ст. 627). **В. Владимирский.**

**Статистика б-ней органов З.** К б-ням органов З. относятся согласно международной номенклатуре: 1. Б-ни глазного яблока: соединительной оболочки (при регистрации б-ных отдельно выделяется конъюнктивит), роговой оболочки, радужной оболочки, хрусталика (отдельно выделяется катаракта), сосудистой оболочки, сетчатки и зрительного нерва. Офтальмит. Панофтальмит. 2. Фоликулярный конъюнктивит. 3. Трахома. 4. Опухоли глаз (кроме рака глазного яблока, к-рый относится к группе «новообразований»). 5. Б-ни век, слезных органов, стекловидного тела, мышечного снаряда глаз. Аномалии рефракции и аккомодации. Б-ни и опухоли (кроме рака) глазницы. Амблиопия. Куриная слепота. Отсутствие хрусталика (афакия). Паразиты глазного яблока. Внедрение инородных тел в глазную область. (Дифтерийное воспаление соединительной оболочки глаза относится к группе эпидемических б-ней, гонококковый конъюнктивит—к группе инфекционных неэпидемических б-ней, так же как и бугорчатка глаза.) В дореволюционной России ежегодно регистрировалось около 6 млн. случаев болезней органов зрения, или около 60 случаев на 1.000 всех амбулаторных б-ных (в 1911 г.—64, в 1912 г.—62, в 1913 г.—63). Из всех зарегистрированных в 1913 г. глазных заболеваний 49% составлял конъюнктивит, 17%—трахома и 34%—прочие б-ни глаз. На 1.000 всех стационарных б-ных приходилось ежегодно около 35 б-ных глазными б-нями (в 1911 г.—37, в 1912 г.—37, в 1913 г.—36). По отдельным губерниям указанное отношение числа больных с глазными б-нями к сумме всех б-ных давало довольно большие колебания. По 9 земским губерниям, где соответствующие материалы разработаны были земскими санитарными бюро, болезни органов зрения составляли следующие отношения на 1.000 всех зарегистрированных б-ных (табл. 1).

Табл. 1.

| Губернии | Годы | Отношение на 1.000 б-ных |
|---|---|---|
| Саратовская | 1903 | 77,7 |
| Воронежская | 1898—1902 | 66,6 |
| Курская | 1891—1895 | 64,5 |
| Херсонская | 1887—1892 | 58,6 |
| Самарская | 1895 | 58,3 |
| Екатеринославская | 1898—1901 | 57,3 |
| Московская | 1898—1902 | 52,4 |
| Тамбовская | 1898—1900 | 47,6 |
| Рязанская | 1904 | 42,2 |

В одной и той же губернии отношение числа заболеваний органов З. к сумме всех б-ных оставалось довольно стойким за большой период лет. Так, по Моск. губернии отношение это (на 1.000 больных) за отдельные периоды составляет: в 1878—82 гг.—46,7‰; в 1883—87 гг.—46,5‰; в 1888—92 гг.—51,1‰; в 1893—97 гг.—54,0‰; в 1898—1902 гг.—52,5‰ и в 1926 г.—51,7‰.

На каждые 10.000 жителей в 1913 г. зарегистрировано по всей России 508 больных глазными б-нями. Этот средний для всей страны показатель болезней органов З. значительно повышался для тех губерний, где имела сильное распространение трахома. По Московской губернии на 10.000 населения зарегистрировано б-ных глазными б-нями: в 1906—1908 гг.—346 мужчин и 372 женщины; в 1926 г.—596 мужчин и 563 женщины. Рост этот нужно отнести гл. обр. за счет усиления обращаемости населения за мед. помощью. Представление о составе болезней органов З. дает следующая таблица, где приведены цифры главнейших форм глазных заболеваний, зарегистрированных в 1926 году в Московской губ. и г. Москве (см. также рис. 5).

Табл. 2.

| Формы б-ни | Московск. губ. | | г. Москва | |
|---|---|---|---|---|
| | Всего | Процент к сумме | Всего | Процент к сумме |
| Конъюнктивит | 84.062 | 57,1 | 76.910 | 35,7 |
| Близорукость | 2.317 | 1,6 | 11.286 | 5,2 |
| Другие аномалии рефракции | 10.859 | 7,3 | 46.399 | 21,6 |
| Внедрение инородных тел | 7.091 | 4,8 | 12.940 | 6,0 |
| Трахома | 3.987 | 2,7 | 5.687 | 2,6 |
| Катаракта | 2.311 | 1,6 | 3.516 | 1,6 |
| Куриная слепота | 2.121 | 1,4 | 385 | 0,2 |
| Нистагм | 67 | 0,05 | 231 | 0,1 |
| Прочие б-ни органов зрения | 34.351 | 23,33 | 58.300 | 27,0 |
| Всего | 147.166 | 100,0 | 215.654 | 100,0 |

Наиболее высок. место как по губернии, так и по г. Москве занимает конъюнктивит; на втором месте стоят аномалии рефракции. По губернии выше, чем по г. Москве, стоят конъюнктивит и куриная слепота. На одинаковом уровне—трахома и катаракта. В г. Москве более высокое место занимают аномалии рефракции и внедрение инородных тел. Заболеваемость б-нями органов З. по возрастным группам и полу по Московской губ. и г. Москве за 1926 г. (на 1.000 населения соотв. возраста и пола) представлена в табл. 3.

По Моск. губ. в возрасте до 14 лет б-ни органов З. наблюдаются несколько чаще среди женщин, чем среди мужчин. В возрасте от 20 до 39 лет заболеваемость среди мужчин значительно выше, чем среди женщин. В более старших возрастах большой разницы в заболеваемости обоих полов не отмечается. По г. Москве у детей до 14-летнего возраста заболеваемость также несколько чаще среди девочек. Во всех же более старших возрастных группах мужчины дают значительно более высокую заболеваемость,

Табл. 3.

| Возраст | Московская губ. | | г. Москва | |
|---|---|---|---|---|
| | м. | ж. | м. | ж. |
| До 1 г. | 68,9 | 69,7 | 79,5 | 86,3 |
| 1—4 л. | 38,2 | 45,2 | 75,5 | 81,0 |
| 5—9 » | 24,6 | 31,7 | 58,5 | 61,8 |
| 10—14 » | 42,4 | 51,2 | 82,8 | 86,7 |
| 15—19 » | 60,2 | 58,9 | 108,0 | 82,0 |
| 20—29 » | 83,5 | 54,4 | 127,3 | 70,4 |
| 30—39 » | 68,3 | 56,4 | 112,8 | 79,0 |
| 40—49 » | 73,9 | 72,2 | 167,2 | 134,7 |
| 50—59 » | 75,0 | 77,3 | 207,0 | 152,7 |
| 60 л. и старше | 58,3 | 57,7 | 205,7 | 134,6 |

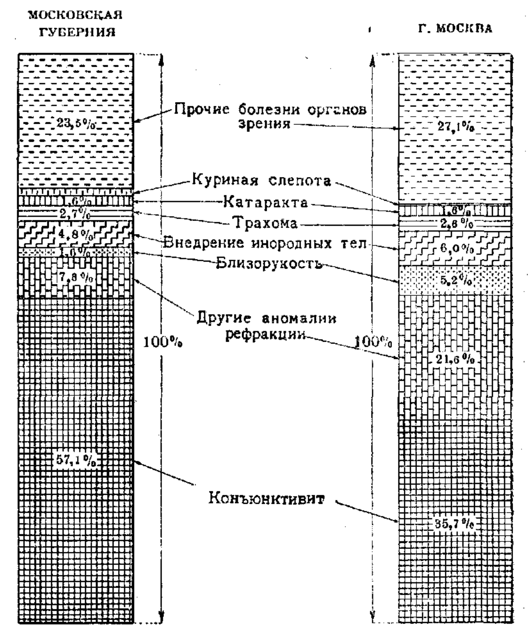



Рис. 5. Состав болезней органов зрения по Московской губ. и г. Москве за 1926 г.

чем женщины. Наиболее низкая заболеваемость как по городу, так и по губернии наблюдается у детей обоего пола в возрасте от 5 до 9 лет. Более ранние возрасты обнаруживают значительно более высокую заболеваемость (по губернии она особенно высока у грудных детей). Максимум заболеваемости среди мужчин по губернии и городу Москве наблюдается в возрасте от 20 до 29 лет (см. также рис. 6).

В табл. 4 указана заболеваемость по отдельным формам болезней органов З. по возрасту и полу по Моск. губ. за 1926 год (на 1.000 населения соответств. группы).

В табл. 5 указана заболеваемость по отдельным формам болезней органов зрения по возрасту и полу по г. Москве за 1926 г. (на 1.000 населения соответств. группы).

По Моск. губ. **конъюнктивит** наиболее высокие показатели дает у грудных детей обоего пола, затем у мужчин в возрасте от 20 до 29 л. и у пожилых женщин 50—59 л.; по г. Москве он наиболее поражает детей до 5 лет, затем мужчин 20—49 л. и женщин 50—59 л. **Близорукость** среди лиц обоего пола и во всех возрастных группах по г. Москве выражена значительно сильнее,

Табл. 4. Отдельные формы б-ней З. по Московской губ. (на 1.000 нас. соотв. гр.)

| Возраст | Конъюнктивит | | Близорукость | | Внедрение инородных тел | | Трахома | | Катаракта | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | м. | ж. | м. | ж. | м. | ж. | м. | ж. | м. | ж. |
| До 1 г. | 57.2 | 56,1 | — | — | 0 5 | 0,4 | 0,5 | 0,2 | 0,3 | — |
| 1—4 л. | 25,2 | 29,3 | — | — | 0,6 | 0,7 | 0,6 | 0,7 | 0,1 | 0,1 |
| 5—9 » | 15,0 | 18 9 | 0,1 | 0,2 | 0.6 | 0,5 | 1.4 | 1,6 | 0,1 | 0,1 |
| 10—14 » | 26,4 | 31,8 | 0.8 | 0.8 | 1,4 | 0.8 | 2,7 | 2,8 | 0,2 | 0,2 |
| 15—19 » | 33,7 | 35,6 | 1,1 | 0,7 | 5,7 | 1,5 | 1,7 | 1,8 | 0,3 | 0 1 |
| 20—29 » | 44 4 | 33,9 | 2,6 | 1,0 | 11,1 | 1,5 | 2,2 | 1,3 | 0,3 | 0,2 |
| 30—39 » | 37.2 | 35,8 | 1,4 | 1,0 | 9,1 | 1,2 | 1,7 | 1,2 | 0,4 | 0,1 |
| 40—49 » | 32 4 | 36,7 | 1,7 | 1,0 | 6,4 | 1,2 | 1,3 | 1,3 | 0,5 | 0,6 |
| 50—59 » | 28 2 | 41,3 | 1,0 | 0,8 | 2,4 | 1,0 | 1,5 | 1,7 | 1,9 | 2,4 |
| 60 л. и старше | 21,8 | 30,2 | 0.8 | 0,3 | 0,9 | — | 1,1 | 1,7 | 7,7 | 7,7 |

Табл. 5. Отдельные формы б-ней органов З. по г. Москве (на 1.000 нас. соотв. гр.).

| Возраст | Конъюнктивит | | Близорукость | | Внедрение инородных тел | | Трахома | | Катаракта | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | м. | ж. | м. | ж. | м. | ж. | м. | ж. | м. | ж. |
| До 1 г. | 60,3 | 63,7 | — | — | 0,5 | 0,6 | 1,1 | 0,6 | — | 1,0 |
| 1—4 л. | 44,6 | 46,4 | 0,2 | 0,1 | 1.1 | 0,8 | 1.1 | 1,1 | 0.2 | 0,2 |
| 5—9 » | 28,6 | 36,6 | 1,2 | 0,8 | 0 9 | 0,7 | 2,4 | 2,7 | 0,5 | 0,4 |
| 10—14 » | 35,8 | 39,0 | 3,0 | 4,1 | 2,9 | 0,9 | 5,4 | 4,3 | 1,2 | 0,4 |
| 15—19 » | 35,0 | 33,3 | 7,7 | 5,0 | 17,4 | 2,2 | 3,9 | 2,7 | 1,1 | 0,5 |
| 20—29 » | 44,1 | 29,2 | 12,1 | 5,9 | 17,9 | 1,8 | 3,8 | 2,1 | 0,7 | 0,3 |
| 30—39 » | 40,4 | 32,0 | 7,2 | 4,2 | 16,0 | 1,5 | 2,8 | 2,5 | 0,6 | 0,4 |
| 40—49 » | 40,9 | 39,2 | 6,8 | 4,8 | 11,7 | 1,4 | 2 8 | 2,9 | 1,2 | 1,0 |
| 50—59 » | 37,8 | 41,8 | 6,9 | 4,9 | 5,2 | 0,9 | 2,7 | 3,5 | 3,9 | 4,9 |
| 60 л. и старше | 37,1 | 33,8 | 5,5 | 3,5 | 2,2 | 0,4 | 4,2 | 3,2 | 22,1 | 19,7 |

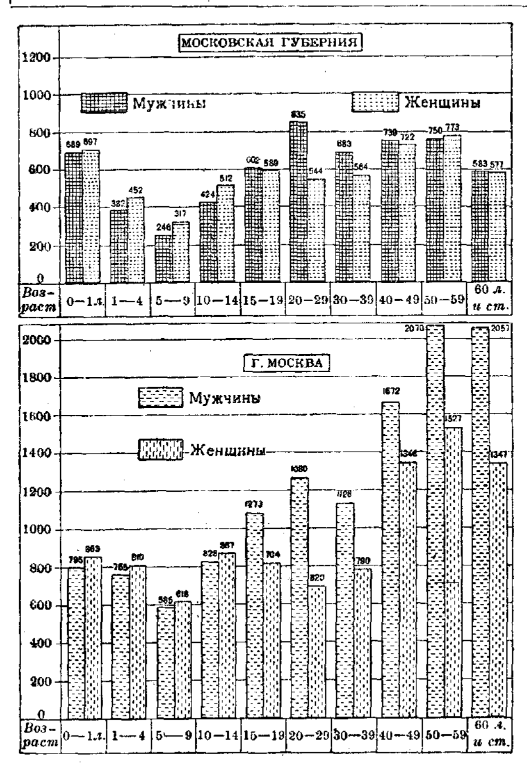



Рис. 6. Болезни органов зрения по возрасту и полу в Московской губ. и г. Москве за 1926 г. (на 10.000 населения соответствующей группы).

чем по губернии; максимум ее отмечается в возрасте 20—29 л., в дальнейшем она снижается (другие аномалии рефракции отмечаются гл. обр. в пожилом и старческом возрасте). Среди населения старше 15 лет она регистрируется чаще у мужчин. Внедрение **инородных тел** (рис. 7) сре-

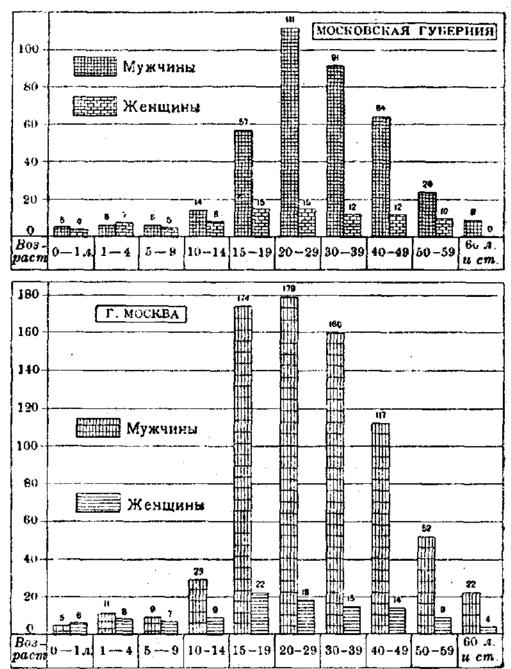



Рис. 7. Внедрение инородных тел в органы зрения в Московской губ. и г. Москве за 1926 г. (на 10.000 населения соответствующей группы).

ди мужчин наблюдается значительно чаще, чем среди женщин; особенно это выражено по г. Москве, где показатель заболеваемости

гораздо выше, чем по губернии. Наиболее высокие показатели наблюдаются в возрасте от 15 до 49 лет. Трахома распределяется

Табл. 6. Процентное отношение случаев и дней б-ни органов З. к сумме всех случаев и дней б-ни.

| Отрасли труда | Случаи б-ни | | | Дни б-ни | | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| | м. | ж. | об. п. | м. | ж. | об. п. |
| Добыв. и обрабат. промышленность | 2,0 | 1,9 | 2,0 | 1,7 | 1,7 | 1,7 |
| Жел.-дор. транспорт | 2,1 | 1,3 | 2,1 | 1,8 | 1,0 | 1,7 |
| Удовлетвор. духовн. потребностей . . . | 1,5 | 1,2 | 1,3 | 1,2 | 1,0 | 1,1 |

более равномерно по возрастным группам; максимум заболеваний отмечается в возрасте от 15 до 19 лет. Катаракта наблюдается гл. обр. в пожилом возрасте. Куриная слепота по губернии наблюдается чаще в пожилом возрасте, по г. Москве—в молодом и среднем возрасте.

Табл. 7. На 100 застрахованных соответствующего пола приходилось:

| Отрасли труда | Случаи б-ни | | Дни б-ни | | Средн. продолжит. одного заболевания (в днях) | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| | м. | ж. | м. | ж. | м. | ж. |
| Добыв. и обрабат. промышленность | 2,42 | 2,24 | 24,4 | 25,1 | 10,1 | 11,2 |
| Передвижение (исключ. ж. д.) | 1,94 | 1,55 | 23,0 | 16,5 | 11,8 | 10,6 |
| Железнодор. транспорт . . . . . . | 1,79 | 1,52 | 17,4 | 14,3 | 9,7 | 9,4 |
| Снабжение . . . . | 0,66 | 0,71 | 10,1 | 9,8 | 15,4 | 13,8 |
| Учреждения здравоохранения . . | 0,46 | 0,79 | 8,1 | 10,9 | 17,7 | 13,8 |
| Советские, научно-просвет. учрежд. и сценическ. деятельность . . . . | 0,38 | 0,45 | 6,3 | 6,9 | 16,4 | 15,2 |

Болезни органов З. среди застрахованных. В табл. 6 (по данным Центрального управления соц. страхования, относящимся к 1925 г.) указан процент болезней органов З. по СССР среди отдельных групп застрахованных по отношению ко всем заболеваниям в соответствующей отрасли производства.

Первые две группы (табл. 6) дают более высокий процент, чем последняя. Среди мужчин процент выше, чем у женщин во всех отраслях труда. Наибольшее число случаев б-ней органов З. на 100 застрахованных (табл. 7) приходится на работающих в добывающей и обрабат. промышленности, наименьшее—в советских учреждениях. То же относится и к дням болезни. Продолжительность одного случая болезни для первых групп, наоборот, меньше, чем для последних.

В промышленности Моск. губ. (табл. 8) наиболее часто б-ни органов З. наблюдаются

Табл. 8. На 100 застрахованных в промышленности Моск. губ. приходилось за 1927 г. случаев и дней б-ни органов З.

| Промышленность | На 100 застрахов. приходилось | | Средняя продолж. заболев. |
|---|---|---|---|
| | случаев | дней б-ни | |
| Деревообделочная . | 2,8 | 29,7 | 10,7 |
| Текстильная . . . . | 2,5 | 21,3 | 8,4 |
| Кожевенная . . . . . | 2,5 | 15,5 | 6,3 |
| Металлическая . . . | 2,3 | 16,8 | 7,4 |
| Трамвай . . . . . . . | 2,3 | 14,4 | 6,1 |
| Стекло-фарфоровая . | 2,2 | 17,8 | 8,0 |
| Резиновая . . . . . . | 1,7 | 13,0 | 7,5 |
| Швейная . . . . . . | 1,7 | 11,6 | 6,6 |
| Полиграфическая . . | 1,6 | 10,9 | 6,7 |
| Пищевкусовая . . . | 1,2 | 7,5 | 6,1 |
| Вся промышленность | 2,6 | 19,3 | 7,4 |

у деревообделочников, причем случаи заболеваний среди них были наиболее тяжелыми (наибольшая длительность одного случая). Меньше всего отмечается болезней органов зрения среди работающих в пищевкусовой промышленности.

Болезни органов З. и инвалидность. Роль болезней органов зрения в этиологии инвалидности труда для всего Союза видна из таблицы 9.

Табл. 9. На 100 инвалидов каждой группы и каждого пола приходилось в СССР в 1925 году случаев инвалидности от б-ней органов З.:

| Категории | Мужч. | Женщ. |
|---|---|---|
| Инвалиды I группы . . . | 9,3 | 10,4 |
| » II » . . . | 4,0 | 4,1 |
| » III » . . . | 3,7 | 3,0 |
| » I—III » . . . | 4,3 | 3,8 |
| » IV—VI » . . . | 7,1 | 3,3 |

Средний возраст при установлении инвалидности от б-ней органов З. составлял для мужч. 48,3, а для женщ.—48,2 года. На 100 инвалидов труда, освидетельствованных Бюро врачебной экспертизы г. Москвы за 1925 и 1926 гг., приходилось 2,9% инвалидов от б-ней органов З., в том числе среди рабочих—3,2%, а среди служащих—2,6%. По отдельным видам труда процент этот составлял:

Табл. 10.

| Рабочие | 1925 г. | 1926 г. | Служащие | 1925 г. | 1926 г. |
|---|---|---|---|---|---|
| Пищевики и табачники | 5,0 | 5,4 | Работники просвещения | 3,6 | 2,6 |
| Кожевники . . . . . . . | 4,4 | 4,6 | Хоз.-распред. персонал . | 2,9 | 2,7 |
| Чернорабочие . . . . . . | 4,3 | 4,4 | Дом. прислуга . . . . . | 2,2 | 3,2 |
| Местный транспорт . . . | 3,9 | 2,5 | Мед.-сан. персонал . . . | 2,3 | 3,2 |
| Строители . . . . . . . . | 3,9 | 1,8 | Работники связи . . . . | 2,1 | 4,3 |
| Печатники . . . . . . . . | 2,8 | 5,0 | Учетно-контр. и делопр. | | |
| Металлисты . . . . . . . | 2,6 | 2,5 | персонал . . . . . . . | 2,1 | 2,3 |
| Текстильщики . . . . . | 2,5 | 2,8 | Технич. персонал . . . . | 2,3 | 1,4 |
| Швейники . . . . . . . . | 2,2 | 1,9 | Раб. охр. безопасности . | 1,7 | 2,4 |
| Деревообделочники . . . | 1,8 | 2,0 | Раб. гигиены . . . . . . | 1,6 | 0,7 |
| Химики . . . . . . . . . | 1,8 | 1,2 | | | |

Наиболее высокий процент инвалидности от б-ней органов зрения отмечается среди рабочих у пищевиков, табачников, кожевников и чернорабочих, среди служащих—у работников просвещения. *И. Добрейцер.*

**Профессиональные заболевания органа зрения.** Среди специфических проф. заболеваний глаза прежде всего следует указать на *нистагм* (см.) углекопов, поражающий в нек-рых странах до 10% углекопов. Точно так же специфическим проф. заболеванием глаза является *катаракта* (см.) стеклодувов («Glasbläserstar» немцев). Это страдание вошло в список проф. заболеваний и в наше современное законодательство о труде.

Обширную группу проф. заболеваний глаза представляют повреждения глаза в связи с условиями проф. работы. На одном из первых мест по частоте проф. травм глаза стоит металлообрабатывающая промышленность. Частота повреждений и их тяжесть стоят в зависимости от детальных условий труда. Так, по данным Глезерова, обследовавшего в 1928 г. рабочих завода «Красное Сормово», наиболее часто повреждаются глаза металлистов-пневматиков (чеканщиков, клепальщиков и т. п.), которым чаще могут попадать отлетающие при ударах по стали или железу осколки или окалина. Весьма часто встречаются повреждения у наждачников (Лазарев, Глезеров и др.), а затем у токарей, строгальщиков и т. п. Огромное большинство повреждений относится к попаданию инородных тел в роговицу (по некоторым авторам, до 80% всех повреждений глаза), причем на тяжелые повреждения глаза падает относительно небольшой процент (по Глезерову, у сормовских металлистов—0,78%). В последние годы обращено внимание на факт понижения волосковой чувствительности роговицы у рабочих-металлистов, токарей по металлу, обрубщиков и т. д. При исследовании таких рабочих Самойлов и Фрейман обнаружили значительное понижение тактильной чувствительности роговицы, причем установили, что это нарушение чувствительности стоит в связи с частым попаданием мелких частиц металлической пыли, стружек наждака и т. п. в роговицу. Эта связь доказывается тем, что нарушение чувствительности нарастает по своей частоте с увеличением проф. стажа рабочих. Возможно, что наличием понижения чувствительности роговицы и вызванным им ослаблением защитного рефлекса (мигательного) объясняется особая частота травматических повреждений у рабочих указанных профессий. У рабочих горной и каменноугольной промышленности часты тяжелые травмы глаза отлетающими осколками каменных пород, угля; особенно распространенными и опасными являются они при взрывах динамита и т. д. В результате проф. травм глаза часто инфицируется роговица, и нередко возникает ползучая язва роговицы. У строительных рабочих встречаются часто ожоги известью и повреждения глаза осколками камней и др. строительными материалами. Ожоги глаза известью нередко приводят к слепоте в результате глубоких изменений роговицы, вызываемых хим. действием извести, образования обширных сращений конъюнктивы век с конъюнктивой склеры до полного заращения век (симблефарон, анкилоблефарон и т. д.). В химической промышленности особенно часты ожоги конъюнктивы, роговицы и кожи век в результате действия различных кислот, щелочей, металлических солей, различных газов и т. д.

Под влиянием действия пыли часто возникают конъюнктивиты у рабочих в различных производствах. Так, конъюнктивиты профессионального происхождения часто встречаются у рабочих мукомольной, хлебопекарной промышленности, у рабочих-текстильщиков и т. д. Иоффе, обследовавшая глаза у текстильщиков иваново-вознесенских фабрик, нашла, что хотя у основных групп рабочих прядильных и ткацких фабрик заболевания конъюнктивы и не часты, все же они возрастают с переходом из менее пыльных в более пыльные отделения, достигая у чесальщиков напр. 25% всех рабочих. Отмечены резко выраженные конъюнктивиты у рабочих, имеющих дело с различными продуктами дестиляции каменного угля, гл. обр. с дегтем и твердой смолой (пеком). Эти конъюнктивиты протекают часто остро, при тяжелой клинической картине и обязаны химическому действию содержащихся в пеке субстанций (скорее всего антрацена, акридина) и наконец фотодинамическим воздействиям (на свету влияние пека сказывается в особенности резко).

В тесном отношении к проф. повреждениям глаза стоит нередко возникающее на почве травмы заболевание роговицы в форме ползучей язвы роговицы. Ulcus corneae serpens часто встречается среди крестьянского населения и трактуется некоторыми как проф. заболевание земледельцев.

Далее необходимо указать на заболевания органа З. на почве проф. отравлений. Из них и до сих пор практически важным прежде всего является свинцовое отравление рабочих. Поражение глаз при свинцовом отравлении может проявляться в различных формах, и наиболее характерными издавна считались свинцовая амблиопия или свинцовый амавроз; в основе таких случаев лежит обычно ретробульбарный токсический неврит, к-рый может наблюдаться и в его типичной форме с центральной скотомой, и т. д.; в нек-рых случаях встречается и картина папилита, иногда даже застойного соска, реже—воспаления сетчатки. При наличии мозговых явлений от отравления (encephalopathia saturnina) наблюдаются гемианопсии. Изредка при отравлении свинцом бывают параличи глазных мышц (чаще вследствие паралича n. abducentis и более редко—n. oculomotorii). Глазные поражения при свинцовом проф. отравлении—обычно явления позднего периода общего заболевания. При отравлении сероуглеродом, применяемым особенно в резиновой промышленности, наблюдаются часто поражения глаз: по Фросту (Frost), 72% всех хрон. отравлений $CS_2$ состоит в расстройстве зрения. Чаще всего возникает токсический ретробульбарный неврит со всеми его характерными симптомами, редко—ретинит и хориоидит; все эти страдания имеют относительно хороший прогноз. При отравлении мышьяком, что иногда имеет место у рабочих, имеющих дело с мышьяком или его соединениями (в горнозаводской промышленности, на фабриках обоев и т. д.), иногда встречаются поражения глаз в виде невроретинита, аксиального

неврита, но особенно характерным является своеобразный конъюнктивит с некротическими круглыми серо-желтыми бляшками. Ртутное отравление сопровождается иногда, как и свинцовое отравление, амблиопией как выражением токсического неврита; в некоторых случаях дело доходит до атрофии зрительного нерва. Отравление нитробензолом вызывает иногда кровоизлияния в сетчатке, гиперемию соска, ретробульбарный неврит. — Профилактика заболеваний органа зрения на почве проф. отравлений, естественно, заключается в предупреждении самого отравления (см. *Профессиональные отравления*).

Своеобразные проф. заболевания органа З. наблюдаются у лиц, имеющих дело с искусственными, иногда исключительной мощности, источниками лучистой энергии, применяемыми в самых разнообразных отраслях современной индустрии, техники, лабораторно-исследовательских ин-тах, некоторых отраслях современной медицины. Такими источниками являются: различного рода электрические лампы, ртутно-кварцевые и угольные дуговые лампы, сила к-рых достигает десятков и сотен тысяч свечей, раскаленные массы металлов и угольных электродов при автогенной сварке металлов, электрические сталелитейные дуговые печи, расплавленные массы стали, чугуна, стекла, искры при коротких замыканиях токов высокого напряжения, с которыми приходится иметь дело в стале- и чугуннолитейной промышленности, стекольном производстве, кинопроизводстве, на железо- и рельсопрокатных заводах, у лиц, обслуживающих электрические двигатели (трамваи, метрополитены, электропоезда), в производствах электрической промышленности, на электрических станциях. Главнейшие факторы вредного влияния на глаз лучистой энергии: мощность источника, расстояние его от глаза, длительность облучения, характер лучей (длина волны) и зависящая от этого поглощаемость их различными тканями глаза, а также индивидуальное предрасположение. Вредное действие лучистой энергии сказывается гл. обр. на соединительной оболочке и на переднем отделе глазного яблока и проявляется чаще всего в форме т. н. ophthalmia electrica, o. photoelectrica, photoophthalmia. Ophthalmia electrica была изучена и подробно описана в 90-х гг. 19 в. проф. Маклаковым у рабочих, занятых автогенной сваркой металлов. Свет вольтовой дуги, получающийся при этом процессе, вызывает своеобразные ожоги кожных покровов и является вместе с тем причиной o. electricae, которая выражается в следующей форме. Спустя 8—10 ч. после работы появляются сильнейшие боли в глазу, ощущение инородных тел, слезотечение, блефароспазм, светобоязнь, отек соединительной оболочки век, иногда и глазного яблока, гиперемия глаза, миоз или мидриаз. В более легких случаях все бесследно проходит в 3—4 дня. Подобную же картину дают и проф. фотоофтальмии у киноработников, причем за последнее время у них все чаще отмечаются сопутствующие поражения роговицы в форме помутнений и эрозий центральных ее отделов; в тяжелых случаях ophthalmia electrica описаны явления, обусловленные поражением сетчатки и зрительного нерва, проявляющиеся субъективно в форме понижения зрения, появления центральных и парацентральных скотом, иногда полного времен. амавроза, объективно—в явлениях гиперемии соска зрительного нерва и отека сетчатки. Обычно все эти изменения также благополучно разрешаются. Искры, возникающие при коротком замыкании токов высокого напряжения, вызывают иногда еще более тяжелые поражения глаз. Помимо упомянутых выше симптомов наблюдаются иногда иридоциклиты, изменения дна глаза, напоминающие картину специфического хориоретинита, причем функционально глаз возвращается в большинстве случаев к норме лишь в течение нескольких недель. В 7% случаев Терьен (Terrien) наблюдал стойкое понижение З. в пределах от 0,1 до светоощущения, а Ромер (Rohmer)—атрофию зрительного нерва, так что прогноз в тяжелых случаях ослепления при коротком замыкании тока требует большой осторожности.

Необходимо отметить и проф. заболевания глаз у лиц, вынужденных по характеру своей профессии в той или иной мере подвергаться облучению лучами Рентгена и радия. Профилактика заболеваний глаза, вызываемых воздействием лучистой энергии, сводится к защите рабочих от вредно действующих лучей путем применения соответствующих фильтров, помещаемых перед самым источником света, и к защите глаз очками, поглощающими вредно действующие лучи; кроме того делались и в наст. время делаются попытки применения нек-рых растворов, впускаемых в конъюнктивальный мешок с профилактической целью (Aesculin, Aqua zeozoni, Corodenin и др.). Лечение фотоофтальмии производится по общим правилам офтальмологии.

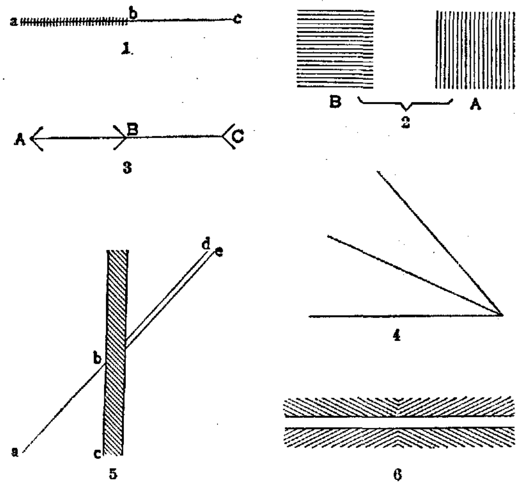
В заключение нужно упомянуть, что еще в недавнее время к типично профессиональным заболеваниям глаза относилась близорукость, наблюдавшаяся у лиц, по своим профессиональным занятиям нуждающихся в продолжительной работе вблизи; так, говорилось о специфически профессиональной близорукости наборщиков, часовщиков, механиков, производящих тонкие работы, ювелиров и т. д. В наст. время взгляд на патогенез близорукости подвергся изменениям, и роль занятий вблизи признается большинством второстепенной; отсюда проф. работа, требующая занятий вблизи, рассматривается только как фактор, благоприятствующий развитию близорукости в глазах, к тому наследственно предрасположенных. Такой взгляд тем не менее не должен конечно ограничивать размаха профилактических мероприятий по предупреждению развития близорукости на соотв. производствах (подробности—см. *Близорукость*). **В. Чирковский.**

*Лит.:* Физиология зрения.—Лазарев П., Ионная теория возбуждения, М.—П., 1923; Майзель Ф., Свет и зрение, Л., 1925; Handbuch der gesamten Augenheilkunde, begr. v. A. Graefe u. Th. Saemisch, B. III, Berlin, 1920; Handbuch der normalen und pathologischen Physiologie, hrsg. v. A. Bethe, G. Bergmann, u. a., B. XII, B. (печ.); Helmholtz H., Handbuch der physiologischen Optik, B. I—III, Hamburg—Lpz., 1909—10. См. также литературу к статье *Глаз.*

Расстройства и повреждения органа зрения.— Авербах М., Промышленные глазные повреждения и борьба с ними, Арх. офтальмол., т. IV, ч. 2, 1928 (лит.); Блессиг Э., Повреждения глаз в клинических картинах, Л., 1928; Bum A., Учение о несчастных случаях, СПБ, 1911; Васильев П., О трудоспособности рабочих с монокулярным пониженным зрением, СПБ, 1903; Гирш Л., Профессиональные болезни глаза, СПБ, 1912; Добрейцер И., Нистагм горнорабочих, Гигиена труда, 1924, № 4; Кан Н., Профессиональные повреждения и болезни глаза, СПБ, 1901; Кедров П., Врачебная экспертиза, М., 1914; Колен А., Методы исследования и изучение проф. б-ней глаз (Труды I Всерос. съезда глазных врачей, М., 1927; лит.); Профессиональная патология глаза, в. 1 (Труды глазн. кабинета Ин-та по изуч. проф. заболеваний им. Обуха, Оздоровление труда и революция быта, в. 23, М., 1929); Thies O., Профессиональные повреждения глаза, Гиг. труда, 1925, № 3; Шагов М., Нистагм углекопов, Рус. офтальм. журн., т. III, № 4, 1924; Birch-Hirschfeld A., Die Wirkung der strahlenden Energie auf das Auge, Erg. d. allg. Pathologie, Jhrg. 21, Ergänzungsband, 1927; Desprets H., Essai sur les brûtures oculaires par agents chimiques, Lille, 1920; Lewin F. u. Guillery H., Die Wirkungen von Arzneimitteln u. Giften auf das Auge, B., 1905; Thies O., Gewerbeschäd. des Auges, B., 1928; Wagenmann A., Verletzungen d. Auges (Hndb. d. ges. Augenheilk., begr. v. A. Graefe u. Th. Saemisch, B. IX, Abt. 5, T. 1, Lpz., 1915).

**ЗРИТЕЛЬНАЯ ПАМЯТЬ,** один из видов памяти, характеризующийся тем, что люди, ею обладающие, легче запоминают впечатления, полученные ими при посредстве зрения; так, при заучивании наизусть они быстрее достигают этого, если сами читают, чем если им читают вслух, т. к. при передаче прочитанного в их сознании возникают зрительные образы прочитанного, страницы и строчки, на к-рых это написано. Лица или предметы, когда-либо виденные, иногда остаются в памяти на всю жизнь. Исследование показывает, что З. п. лучше развита у девочек, нежели у мальчиков. Нек-рые ученые локализуют З. п. на наружной поверхности затылочной доли, разрушение к-рой ведет за собой отсутствие узнавания предметов (или т. н. душевную слепоту).

**ЗРИТЕЛЬНЫЕ ОБМАНЫ,** неправильные представления о цвете, форме, величине и положении в пространстве предметов внешнего мира, возникающие под влиянием зрительных впечатлений. В то время как одни З. о. могут быть объяснены оптическими особенностями нашего зрительного аппарата, другие до сих пор не нашли достаточно удовлетворительного объяснения. К оптич. обманам первого рода нужно отнести следующие 1. Окрашивание краев предметов, рассматриваемых с расстояний бóльших или меньших, чем расстояние ясного зрения: явление объясняется хроматической аберрацией. 2. Иррадиация—неправильное суждение о величине предметов в зависимости от яркости освещения: сильно освещенные предметы кажутся больше, в то время как соседние с ними, слабо освещенные, наоборот, кажутся меньше их действительной величины; явление иррадиации обусловливается кругами светорассеяния, к-рые расширяют поле светового ощущения. 3. Явления контраста. 4. Энтоптические явления.—Кроме перечисленных имеют место так наз. геометрическо-оптические обманы, в основе к-рых лежит целый ряд побочных обстоятельств (движение глазных мышц, нервные импульсы, аккомодация и т. д.), влияющих на наши суждения о величине, форме и направлении. Из двух равных по величине линий $ab$ и $bc$ (рис. 1) первая, разделенная на части, кажется больше. Причину явления находят в обмане суждения, вызываемом простым скольжением взора по линии $bc$ и его задержкой на местах подразделения ($ab$). К той же категории нужно отнести неправильное суждение о неравенстве двух тождественных квадратов $A$ и $B$ (рис. 2), из к-рых $B$ нам кажется выше и у́же, нежели $A$. Фигура Мюллер-Лайера (рис. 3) служит также примером обмана протяженности: отрезок $AB$ кажется короче $BC$. Обман суждения вызывается невольным побуждением взора следовать дальше за пределы линии $BC$ по направлению ее боковых придатков и задерживаться раньше конечных точек линии $AB$. Друг. объяснение дает Эйнтгофен (Einthoven): при фиксации какой-либо точки на линии $AC$ концы линий $AB$ и $BC$ с их

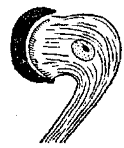



придатками дают нерезкие образы на сетчатке (круги светорассеяния). Оптические центры этих образов в левой половине располагаются кнутри, в правой—кнаружи от концов этих линий, что и создает иллюзию неравенства этих линий. Неправильности оценки углов дает также ряд З. о. Из двух равных острых углов нам кажется бóльшим тот, одна из сторон к-рого имеет горизонтальное направление (рис. 4). Острые углы мы склонны видеть увеличенными, тупые—уменьшенными. Примером может служить З. о. Погендорфа (рис. 5). В силу того, что острый угол $abc$ по угловому измерению оценивается нами больше, нам кажется, что продолжением линии $ab$ служит не линия $bd$, как это есть на самом деле, а линия $be$, лежащая несколько ниже. К той же категории З. о. нужно отнести фигуру Цёльнера (рис. 6), где нарушена правильность нашего суждения о параллельности линий благодаря включению отрезков, образующих с этими параллелями ряд острых углов.

*Лит.:* Einthoven W., Eine einfache physiologische Erklärung f. verschiedene geometrisch-optische Täuschungen, Pflügers Arch., B. LXXI, 1898; Helmholtz H., Handbuch der physiologischen Optik, B. II, p. 155—168 u. 195—203, Hamburg—Lpz., 1910 (лит.); Hofmann F., Physiologische Optik (Hndb. d. ges. Augenheilkunde, begr. v. A. Graefe u. Th. Saemisch, B. III, T. 1, Kap. XIII, B., 1920). **Д. Ромашов.**

**ЗРИТЕЛЬНЫЕ ОРГАНЫ,** органы восприятия световых раздражений. У некоторых

животных З. о. не локализованы, и у них восприятие световых раздражений возможно и помимо специальных органов зрения. Нередко сами покровы обладают общей раздражимостью по отношению к свету (миноги). Собственно органы зрения могут быть очень простыми, состоя у плоских червей (рис. 1) из чувствующей клетки, продолжающейся в нервный отросток и имеющей каемку из палочковидных окончаний. Последняя покрыта в виде шапочки особой пигментной клеткой. Подобные же глазки имеются и



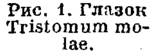


Рис. 1. Глазок Tristomum molae.

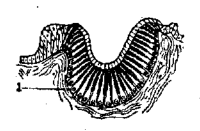


Рис. 2. Глазок-ямка Patella: *1*—retina.

в спинном мозгу ланцетника (Гессе). Свет свободно доходит до этих глазков благодаря прозрачности тканей ланцетника. Более совершенными органами являются глазные ямки (рисунок 2) и пузырьки многих высших червей и моллюсков (рисунок 3); в них чувствующие клетки снабжены палочкообразными выростами и образуют непрерывный слой—ретину. Ретина покрывает обычно заднюю стенку пузырька и обращена своими палочками к свету. В передней стенке и внутри пузырька развиваются светопреломляющие тела — хрусталик и стекловидное тело. В других случаях однако хрусталик развивается в покровах, ретина располагается в передней стенке пузырька, и последняя изгибается внутрь, т. ч. пузырек приобретает форму бокала. В этих случаях палочки обращены от света (обращенные глаза некоторых моллюсков и паукообразных). Наиболее совершенные, допускающие образное зрение пузырчатые глаза прямого типа имеются у головоногих моллюсков (рис. 4), обращенного—у позвоночных. У примитивных позвоночных встречаются однако еще непарные глазки прямого типа (париетальный и пинеальный), рудиментом одного из к-рых является надмозговая железка (эпифиз).

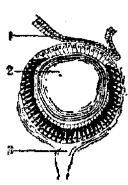


Рис. 3. Глаз Helix: *1*—pellucida ext.; *2*—хрусталик; *3*—зрительный нерв.

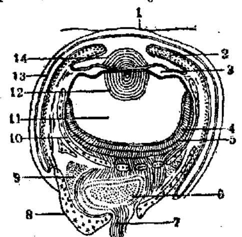


Рис. 4. Разрез через глаз Sepia: *1*—cornea; *2*—iris; *3*—цилиарное тело; *4*—retina; *5*—пигментная зона; *6*—gangl. opt.; *7*—n. opticus; *8*—головной хрящ; *9*—лимф. железа; *10*—глазное яблоко; *11*—стеклов. тело; *12* и *14*—внутренний и наружный сегменты хрусталика; *13*—склера.

Парные глаза позвоночных (детали строения—см. *Глаз*) отличаются от других органов чувств своим развитием от центральной нервной системы. Они развиваются из трех источников: сетчатка с пигментным эпителием, зрительным нервом и стекловидным телом берет начало от первичного мозгового пузыря, хрусталик—от эктодермы, склера, основная пластинка роговицы, сосудистая и радужная оболочки развиваются из мезенхимы. Глаза у зародыша закладываются в передней части нервной пластинки в виде парных ямок, которые затем, с образованием нервной трубки, оказываются внутри последней, в области переднего мозгового пузыря. На очень ранних стадиях развития (у цыпленка на 2-й день насиживания, у человеческого зародыша на 3-й неделе) передний мозговой пузырь дает два боковых выпячивания, которые затем перетягиваются при основании и образуют первичные глазные пузыри, соединяющиеся с мозгом глазными стебельками (рисунок 5). Боковые стенки пузырей, обращенные к эктодерме головы, вдавливаются внутрь, и глазные пузыри превращаются в двуслойные глазные бокалы. Одновременно вдавливается и стенка стебелька, образуя желобок, причем соответственно положению желобка в стенке бокала оказывается выемка—сосудистая щель (fissura chorioidea), которая довольно скоро зарастает (рисунок 6). Внутренняя вдавленная стенка глазного бокала быстро

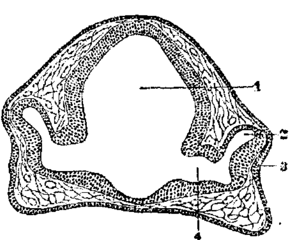


Рис. 5. Первичные глазные пузыри и зачатки хрусталика человеческого зародыша 5 *мм*: *1*—передний мозговой пузырь; *2*—первичный глазной пузырь; *3*—утолщение эктодермы (зачаток хрусталика); *4* — канал зрительного нерва. (По Corning'у.)

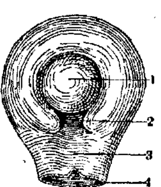


Рис. 6. Вторичный глазной бокал и хрусталик по модели Manz'a: *1*—хрусталик; *2*—fissura chorioidea; *3*—бороздка на нижн. краю зрительного нерва; *4*—канал зрительного нерва. (По Corning'у.)

утолщается и представляет зачаток сетчатки, наружная остается тонкой и образует пигментный эпителий, стебелек — зачаток зрительного нерва; желобок и щель служат для проведения в глаз a. centralis retinae. Одновременно с формированием бокала эктодерма головы (в том месте, где она прилежит к глазному пузырю) начинает утолщаться и углубляться внутрь в виде ямки,—зачаток хрусталика. Края углубления смыкаются, отшнуровываются от эктодермы, и хрусталик в виде эпителиального пузырька оказывается лежащим в глазном бокале. Многочисленными экспериментами доказано, что образование хрусталика вызывается особым раздражением, исходящим от стенки глазного пузыря; предположение, что глазной бокал образуется вследствие давления растущего хрусталика, теперь оставлено, т. к. формирование бокала идет и в отсутствие хрусталика. Окружающая глазной бокал мезенхима сгущается на его поверхности, намечая наружные оболочки глаза, оттесняет хрусталик от эктодермы и проникает внутрь бокала, окружая хрусталик; с другой стороны — мезенхима проникает внутрь бокала

вместе с a. centralis retinae, которая направляется тоже к задней стенке хрусталика (рис. 7). Так происходит закладка главных составных частей глаза, дальнейшее же развитие их связано с гист. диференцировкой.

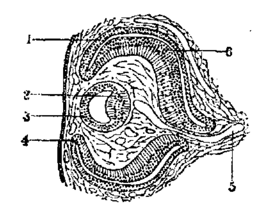



Рис. 7. Глаз человеч. зародыша 11,3 *мм*: *1*—пигментный эпителий сетчатки; *2*—задняя стенка хрусталикового пузырька; *3*—передняя стенка хрусталикового пузырька; *4*—край глазного бокала; *5*—arteria centralis retinae; *6*—сетчатка. (По Corning'у.)

Развитие с е т ч а т к и идет по типу мозга: эмбриональные клетки диференцируются на спонгиобласты, дающие начало Мюллеровым волокнам и невроглии, и невробласты. Последние образуют сначала ганглиозные клетки, лежащие параллельно внутренн. краю в несколько рядов, затем биполярные клетки и ассоциационные; позднее всех развиваются палочковые и колбочковые клетки; их отростки—палочки и колбочки—сформировываются только после рождения. Пигментный эпителий образуется из наружного листка бокала, который остается однослойным. Диференцировка сетчатки начинается в области центральной ямки и идет к периферии, но до краев бокала не доходит; в участке, прилегающем к цилиарному телу и радужной оболочке, оба листка бокала образуют двуслойный пигментный эпителий, входящий в состав этих образований. Стебелек глазного бокала превращается в зрительный нерв, когда в него врастают невриты ганглиозных клеток, направляясь в мозг. — От сетчатой оболочки берет начало и с т е к л о в и д н о е т е л о: его волокна вырастают из поддерживающих элементов сетчатки, как глиозные.—Диференцировка х р у с т а л и к а происходит на втором месяце утробной жизни и сводится к тому, что кубический эпителий на заднем отрезке хрусталикового пузырька вырастает в длинные волокна; они заполняют полость пузырька и превращают ее в узкую щель, лежащую под передним, неизмененным эпителием. Рост хрусталика продолжается по его экватору, где происходит размножение клеток и их переход в волокна. Весь период развития хрусталик окружен соединительнотканной капсулой с кровеносными сосудами (tunica vasculosa lentis), передний участок к-рой соединяется с краем радужной оболочки (membrana chorio-pupillaris); капсула исчезает перед рождением (рис. 8).—С о с у д и с т а я о б о л о ч к а диференцируется из слоя мезенхимы, вплотную прилежащего к бокалу; в ней очень рано появляются сосуды, а пигментные клетки—на 7-м месяце. Передний отдел дает начало цилиарному телу (на 4-м месяце) и радужной оболочке; волокна zonulae Zinnii образуются эпителием бокала, входящим в состав цилиарного тела, и аналогичны волокнам стекловидного тела.—С к л е р а отличается от сосудистой оболочки развитием плотных пучков соединит. ткани и отделена от нее перихориоидальным пространством—лимф. щелью. Спереди склера, оставляя края бокала, проходит между эктодермальным эпителием и хрусталиком, сначала прилегая к нему плотно, а затем отделяясь щелью (передняя камера), выстланной эндотелием. На 4-м месяце этот передний участок склеры становится прозрачным и образует р о г о в у ю о б о л о ч к у. Т. к. глазной бокал представляет собой часть стенок мозга, то он, так же как и последний, окружается мозговыми оболочками: «мягкой»—сосудистой оболочкой и «твердой»—склерой. Передняя часть последней в соединении с прилежащей частью покровов дает прозрачную роговицу.

В качестве добавочных органов глаза развиваются г л а з н ы е м ы ш ц ы—четыре прямые и две косые, к к-рым у наземных позвоночных прибавляется еще мышца, втягивающая глазное яблоко внутрь орбиты (развивается от наружной прямой). Чувствующая часть глаза—р е т и н а состоит у позвоночных из слоя длинных чувствующих клеток (с обращенными от света палочковидными окончаниями), связанного со слоем биполярных нервных клеток и наконец слоем

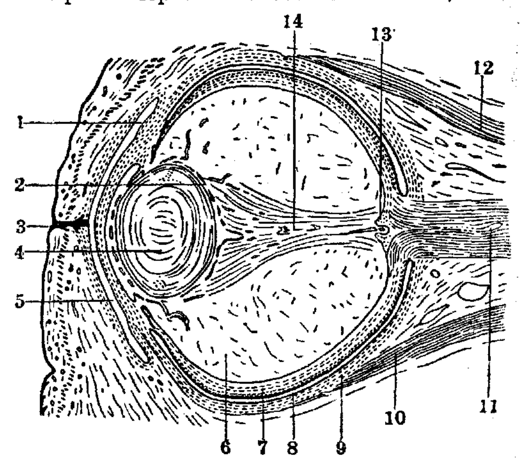



Рис. 8. Глаз человеч. зародыша 130 *мм* длины: *1*—мешок конъюнктивы; *2*—tunica vasculosa lentis; *3*—слипание края век; *4*—хрусталик; *5*—роговица; *6*—стекловидное тело; *7*—сетчатка; *8*—пигментный эпителий сетчатки; *9*—склера; *10*—m. rectus inf.; *11*—зрительный нерв и a. centralis retinae; *12*—m. rectus sup.; *13*—сосок зрительного нерва; *14*—canalis hyaloideus. (По Corning'у.)

мультиполярных ганглиозных клеток, покрытых слоем отходящих от них нервных волокон. Последние входят затем в состав зрительного тракта, развивающегося на месте глазного стебелька. Соответственно ее происхождению в состав ретины входят также опорные клетки глии. У наземных позвоночных палочкообразные окончания ретины ясно диференцируются на образования двоякого рода—более тонкие п а л о ч к и и вздутые к о л б о ч к и. Последние первоначально преобладают, но у млекопитающих увеличивается число палочек, особенно в периферических частях ретины. Число чувствующих элементов в ретине высших позвоночных значительно возрастает. Главное светопреломляющее тело—хрусталик—имеет у водных позвоночных почти шарообразную форму.—А к к о м о д а ц и я достигается у рыб перемещением хрусталика внутрь действием

особой мышцы (campanula Halleri, рис. 9). У амфибий другая мышца (m. protractor lentis) оттягивает хрусталик вперед. У рептилий и птиц развивается в сосудистой оболочке кольцевая ресничная мышца, давлением на хрусталик изменяющая его вы-

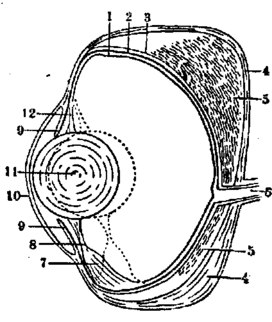



Рис. 9. Продольный разрез глаза щуки. Пунктиром обозначено положение хрусталика и других органов при аккомодации: *1*—сетчатка; *2*—пигментный слой; *3*—сосудистая оболочка; *4* — склеротика; *5* — хориоидальная железа; *6*—зрительный нерв; *7*—мускул, двигающий хрусталиком (campanula Halleri); *8* — его сухожилие; *9*—радужка; *10*—роговица; *11*—хрусталик; *12* — связка, поддерживающая хрусталик. (Из Шимкевича.)

пуклость (рисун. 10). Наконец у млекопитающих аккомодационное действие этой мышцы достигается лишь косвенно — через уменьшение натяжения сумки хрусталика. Передний край глазного бокала лишен ретины и вместе с продолжением сосудистой оболочки образует радужину, снабженную радиальными и кольцевыми мускульными волокнами эктодермального происхождения. У рептилий и птиц эти волокна, так же как и волокна ресничной мышцы, поперечнополосаты. Внутренняя поверхность сосудистой оболочки образует иногда блестящий слой—зеркальце, состоящее из плоских клеток с мелкими кристалликами (tapetum cellulosum рыб и многих млекопитающих, особенно—хищных) или из тонких эластических волокон (tapetum fibrosum копытных и китообразных). Этот слой отражает световые лучи обратно на сетчатку и обусловливает свечение глаз в темноте. Пигмент в этих случаях редуцирован. Склера глаза позвоночных состоит чаще всего из хряща и нередко содержит в передней части костяные пластинки (склеротикальное кольцо рептилий и птиц, рисунок 10). У млекопитающих склера волокнистая. Кожные складки — веки — образуют иногда непрерывное кольцо (рыбы, хамелеоны), чаще же разделены на верхнее и нижнее. У змей (также у гекконов и амфисбен) веки срастаются меж собой над глазом и совершенно прозрачны. Нередко имеется и лежащее глубже третье веко—прозрачная мигательная перепонка, задергивающая глаз от переднего (внутреннего) угла, обыкновенно пассивно—при втягивании глаза внутрь орбиты (у рептилий и птиц имеется однако специальный m. nicticans). В области век развиваются различные железы, смачивающие переднюю стенку глаза. Группа крупных желез раз-

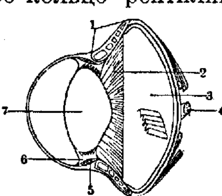



Рис. 10. Горизонтальный разрез через глаз совы (Athene noctua): *1* — костная пластинка; *2*—цилиарное тело; *3*—гребень; *4*—зрительный нерв; *5*—цилиарная мышца; *6*—радужка; *7*—хрусталик.

вивается в области нижнего века у переднего угла глаза—так назыв. железа Гардера, смачивающая мигательную перепонку и редуцирующаяся у обезьян и у человека. У заднего угла глаза лежит слезная железа, перемещающаяся у млекопитающих под верхнее веко. Из сальных желез по краям век у млекопитающих возникают еще Мейбомиевы железы.—Сложные глаза насекомых и ракообразных состоят из многочисленных глазков, совместно расположенных на общей выпуклой поверхности. Каждый глазок имеет вид узкой пирамиды с основанием, образованным хитиновым хрусталиком, под к-рым лежит т. н. хрусталиковый конус и наконец группа зрительных клеток, образующих «ретинулу», с расположенным по ее оси палочковидным образованием—«рабдомом». Каждый глазок изолирован пигментными клетками. В сложном глазу изображение получается мозаичное и прямое. **В. Карпов, И. Шмальгаузен.**

*Лит.:* Новиков М., Исследования о теменном глазе ящериц, Уч. записки. Импер. моск. ун-та, Отд. ест. ист., в. 27, 1910; Bach L. u. Seefelder R., Atlas zur Entwicklungsgeschichte des menschlichen Auges, Leipzig, 1912—14; Beer Th., Die Akkomodation des Auges in der Tierreihe, Wien. klin. Wochenschrift, 1898, № 42; Franz V., Das Sehorgan (Lehrbuch d. vergl. mikroskopischen Anatomie der Wirbeltiere, hrsg. v. A. Oppel, T. 7, Jena, 1913); Froriep A., Die Entwicklung des Auges der Wirbeltiere (Hndb. der vergleichenden u. experimentellen Entwicklungslehre der Wirbeltiere, hrsg. v. O. Hertwig, B. II, T. 2, Jena, 1906); Plate L., Allgemeine Zoologie u. Abstammungslehre, T. 2—Die Sinnesorgane der Tiere, Jena, 1924.

**ЗРИТЕЛЬНЫЕ ПУТИ, ЦЕНТРЫ.** Зрительные проводящие пути — нервные волокна, соединяющие зрительный воспринимающий аппарат (сетчатку глаза) со зрительным центром, расположенным в коре затылочной доли. З. путь делится на два сегмента, или неврона—периферический и центральный, которые соединяются в первичных зрительных центрах, где кончается один неврон и начинается другой. К периферическому неврону относятся nervus opticus, chiasma nn. opticorum, tractus opticus; к центральному же—первичные зрительные центры (corpus geniculatum laterale, pulvinar и corpus quadrigeminum anterius), radiatio optica, или пучок Gratiolet и кора мозга на внутренней поверхности затылочной доли, около fissura calcarina. Nervus opticus берет начало от ганглиозных клеток сетчатки, к-рые расположены в ее глубоких слоях и через посредство биполярных клеток входят в соприкосновение со зрительными клетками, протоплазматические отростки к-рых—палочки и колбочки—получают зрительное раздражение. Осевоцилиндрические отростки ганглиозных клеток, собираясь вместе, образуют nervus opticus (зрительный нерв), к-рый через foramen opticum проникает в полость черепа, идет по основанию мозга к средней линии, где и образует неполный перекрест, или chiasma opticum. Все волокна, входящие в состав зрительного нерва, распадаются на четыре группы: 1) прямой макулярный пучок; 2) перекрещенный макулярный пучок; 3) прямой периферич. пучок и 4) перекрещенный периферический пучок. Макулярный пучок начинается в macula lutea (слепое

пятно), несколько кнаружи и книзу от центра, состоит из перекрещенных и неперекрещенных волокон, т. к. частично перекрещивается в хиазме. Волокна, берущие начало от наружных частей сетчатки, образуют прямой, или неперекрещенный периферический пучок, волокна же, начинающиеся от внутренней половины сетчатки, вместе с частью волокон макулярного пучка переходят на противоположную сторону, образуя перекрест, а затем соединяются с неперекрещенными волокнами противоположной стороны, чтобы образовать tractus opticus (зрительный канатик). Волокна зрительного нерва различны не только по направлению, но также и по калибру; существуют тонкие и толстые волокна; толстые служат для передачи светового раздражения на З. центры, тогда как тонкие являются рефлекторными волокнами и служат для передачи светового раздражения на ядра n. III.—Кроме центростремительных волокон в зрительном нерве проходят и волокна центробежные, направляющиеся к сетчатке; предполагают, что они берут начало в четверохолмии и заканчиваются в зернистом слое ретины; значение этих волокон недостаточно изучено (регулирующее, тормозящее действие?). По мнению некоторых авторов вышеописанные пучки занимают как в nervus opticus, так и в tractus обособленное положение (рисунок 1).

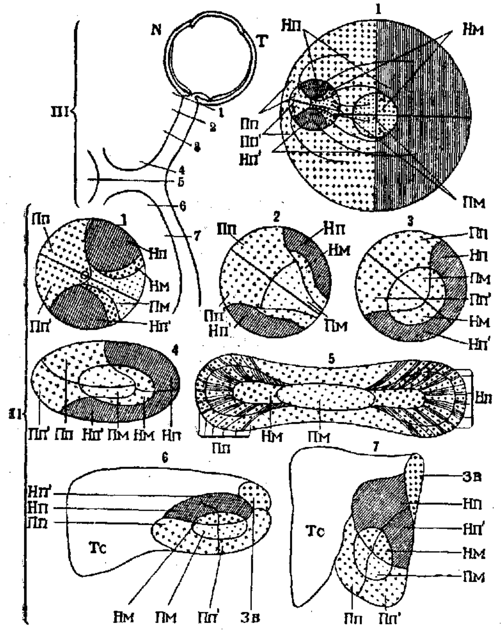



Рис. 1. Расположение зрительных волокон, отходящих от макулы, внутренней и наружной части сетчатки: *I*—в сосочке зрительного нерва, *II*—в n. opticus, *III*—уровни срезов: *1,2,3* и *4*—срезы через различные отделы n. optici; *5*—срез через сетчатку; *6* и *7*—срезы через tr. opt.; *Зв*—зрачковые волокна; *N*—назальная половина сетчатки; *Нм*—неперекрещенные макулярные волокна; *Нп* и *Нп¹*—неперекрещенные периферические волокна (верхний и нижний квадрант); *Пм*—перекрещенные макулярные волокна; *Пп* и *Пп¹*—перекрещенные периферические волокна (верхний и нижний квадрант); *Т*—темпоральная половина; *Тс*—tuber cinereum. (По Henschen'у.)

Tractus opticus после своего образования направляется кзади и кнаружи, огибает ножку мозга и у ее наружных отделов делится на три корешка, которые оканчиваются в corpus geniculatum laterale, в pulvinar и corpora quadrigemina anteriora (рис. 2). У

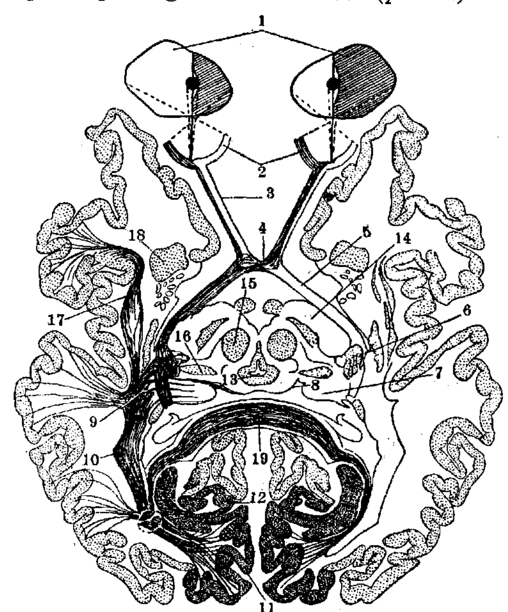


Рис. 2. Зрительные проводящие пути: *1*—поля зрения; *2*—сетчатка; *3*—n. opticus; *4*—chiasma opt.; *5*—tractus opt.; *6*—corpus genicul. lat.; *7*—pulvinar; *8*—corpus quadrig. ant.; *9*—поле Вернике; *10*—radiatio opt. (пучок Грасиоле); *11*—cuneus (area striata); *12*—fiss. calcarina; *13*—aquaed. Sylvii; *14*—basis ножки мозга; *15*—n. ruber; *16*—corpus genicul. med.; *17*—fasc. longitudin. inf.; *18*—nucl. caudatus; *19*—corpus callosum (splenium).

человека и у высших млекопитающих главным местом окончания зрительного тракта является corpus geniculatum laterale, а затем pulvinar (рис. 3); в переднем же четверохолмии оканчиваются не зрительные волокна, а рефлекторные. Повидимому все волокна зрительного тракта заканчиваются в первичных зрительных центрах и не переходят в radiatio optica; таким образом нет непосредственного соединения между сетчаткой и корой мозга. Относительно способа окончания волокон tractus opticus мнения расходятся; по данным одних авторов (Henschen, Wilbrand) зрительные волокна, идущие от определенных мест сетчатки, оканчиваются в определенных соответствующих местах corporis genic. lateralis; другими словами, существует проекция сетчатки на corp. genic. laterale; от тех клеток, около к-рых оканчивается первичный зрительный неврон, начинается центральный неврон. Другие авторы (Monakow, Bernheimer) полагают, что при входе в corp. genic. laterale все волокна уже смешаны; они оканчиваются около маленьких вставочных клеток и лишь при посредстве их сообщаются с главными клетками, дающими начало центральному неврону; волокна макулярного пучка заканчиваются также не в определенном месте, а входят в связь со всеми клеточными элементами

corporis genic. lateralis. Pulvinar имеет аналогичное строение с corp. genic. laterale и такое же отношение к зрительным волокнам (см. *Thalamus opticus*). В corp. quadrigem. волокна зрительного тракта оканчиваются в третьем слое переднего холма, но дают многочисленные ветви кверху и книзу; восходящие волокна приходят в соприкосновение с клетками поверхностного слоя, нисходящие же спускаются в средний и глубокий слои. Первичные зрительные центры соединены с корой затылочной доли центростремительными и центробежными волокнами; эти волокна располагаются в белом веществе, окружающем задний рог, и в т. н. pars retrolenticularis capsulae internae. Центростремительные волокна, идущие от corpus genic. и pulvinar, образуют сначала поле

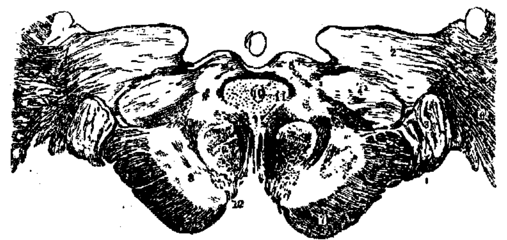


Рис. 3. Срез через ножку мозга и область коленчатых тел (место окончания tractus opt.): *1*—tr. opt.; *2*—pulvinar; *3*—corp. genicul. lat.; *4*—corp. genic. med.; *5*—corp. quadr. ant.; *6*—поле Вернике; *7*—basis ножки мозга; *8*—subst. nigra; *9*—nucl. ruber; *10*—aquaed. Sylvii; *11*—nucl. n. oculomot.; *12*—n. oculomot. (По Marburg'у.)

Вернике, к-рое переходит в пучок Грасиоле, и занимают в белом веществе затылочной доли наружный слой, stratum sagitt. externum; центробежные же волокна, направляющиеся от коры затылочной доли к четверохолмию и к pulvinar, занимают внутренний слой, strat. sagitt. internum. Волокна пучка Грасиоле заканчиваются в затылочной доле, гл. обр. на внутренней ее поверхности, в обеих губах fiss. calcarinae (cuneus, gyr. lingualis); эта область коры имеет специальное строение и выделяется под названием area striata (*17* area по Бродману); характеризуется она след. особенностями: присутствием видимой простым глазом миелиновой полоски Вик д'Азира в lamina granularis interna (см. *Архитектоника коры головного мозга, Головной мозг*), наличностью больших звездчатых клеток, а в lamina ganglionaris—одиночных клеток Мейнерта, узостью слоя пирамид и отсутствием больших пирамидальных клеток. В коре area striata зрительные волокна имеют отношение к полоске Вик д'Азира и к клеткам глубоких слоев.

Относительно границ З. ц е н т р а в затылочной доле мнения расходятся. Одни авторы (Геншен) локализуют его исключительно на внутренней поверхности, около fissura calcarina; при этом они предполагают, что существует проекция сетчатки как по всему зрительному пути, так и в коре fiss. calcarinae, т. е. в верхнюю губу проецируются верхние одноименные квадранты сетчаток, а в нижнюю—нижние; макулярный пучок заканчивается на дне этой же борозды. Другие же авторы (Монаков, Бродман) не совсем согласны с этими выводами; не отрицая того, что главный З. центр находится около fiss. calcarina, они допускают распространение его и на смежные извилины внутренней поверхности и даже на наружную поверхность; отрицают они и проекцию сетчатки и полагают, что еще в первичных З. центрах все волокна смешиваются и в таком виде доходят до коры; не согласны они также со строго локализованным окончанием макулярного пучка, для которого допускают такое же широкое окончание, как и для волокон периферическ. зрения. Локализуя цветоощущение также в fiss. calcarina, нек-рые исследователи признают возможным для него существование особых элементов в поверхностных слоях коры; другие же авторы не признают специальных центров для различных зрительных ощущений, как цветоощущение, форма, движение; явления же диссоциации в зрительных ощущениях при нек-рых зрительных расстройствах объясняют тем, что эти различные ощущения не все достаточно тонко диференцированы, а потому появляются или исчезают не одновременно.

П а т о л о г и я. Заболевания разных отделов З. пути клинически выражаются различными симптомами: при заболевании сетчатки и n. optici слепота будет на одном соответствующем глазу, при очагах во внутренней, перекрещенной части хиазмы наблюдается hemianopsia bitemporalis, а в неперекрещенном наружном пучке—hemianopsia nasalis; заболевание tractus optici, подкорковых З. центров, пучка Грасиоле и коркового центра дает hemianopsia bilateralis homonyma с гемианопической реакцией зрачков при участии в процессе зрительного тракта и первичных центров и с нормальной реакцией при заболевании одной radiatio optica и коры. При полном разрушении обоих З. центров получается двойная гемианопсия, или корковая слепота, иногда с сохранением центрального поля зрения. Раздражение З. путей или центров может давать зрительные или световые галлюцинации, к-рые могут сочетаться с явлениями гемианопсии. Поражение наружной поверхности затылочной доли левого полушария сопровождается явлениями душевной слепоты.

*Лит.:* Б л у м е н а у Л., Мозг человека, М.—Л., 1925; К о н о н о в а Е., Анатомия и физиология затылочной доли, М., 1926; D e j e r i n e J., Anatomie des centres nerveux, P., 1893; о н ж е, Sémiologie des affections du système nerveux, P., 1926; H e n s c h e n S., Klinische und anatomische Beiträge zur Pathologie des Gehirns, Upsala, 1890—94; о н ж е, Sur le centre cortical de la vision, P., 1900; M o n a k o w C., Lokalisation im Grosshirn, Wiesbaden, 1914.

*Е. Кононова.*

**ЗРИТЕЛЬНЫЙ БУГОР**, см. *Thalamus opticus*.

**ЗРИТЕЛЬНЫЙ НЕРВ**, см. *Opticus nervus*.

**ЗУБНОЙ КАМЕНЬ** (calculus dentalis), неправильно называемый винным камнем, имеет согласно исследованиям (Vergne, Hoppe-Seyler, Freeman) следующий состав (в круглых числах): $Ca_3(PO_4)_2$—60 частей, органические субстанции и щелочные соли—25 ч., $CaCO_3$—8 ч., $FePO_4$, $SiO_2$ и др.—7 ч.—Источником солей, образующих главную массу З. к., является слюна. Причину выпадения из слюны солей и процесс образования З. к. нельзя считать вполне выяснен-

ными. Главное значение придается улетучиванию $CO_2$ из излившейся в полость рта слюны и изменению нормального состояния коллоидов Pauli и Samec (Prinz), которые, находясь в слюне, удерживают известковые соли в растворенном состоянии. Нек-рые авторы (Heinemann) считают необходимым условием отложения З. к. существование воспалительных изменений слизистой полости рта. Роль органической основы, матрицы, играет мягкий маркий налет, состоящий из отторгнутого эпителия, слизи, пищевых остатков и бактерий.—З. к. встречается преимущественно на тех зубах, к-рые по той или иной причине недостаточно участвуют в жевании (при отсутствии антагонистов или наличии на данной стороне больных зубов и при употреблении мягкой и жидкой пищи). Вообще же З. к. отлагается раньше всего и больше всего в ближайшем соседстве с устьями протоков слюнных желез, т. е. на язычной поверхности нижних фронтальных зубов и на щечной поверхности верхних коренных.—Консистенция и цвет З. к. представляют большие различия. Встречается белый, желтовато-белый, зеленоватый З. к. и др., вплоть до черного. Различная окраска обусловлена хромогенными бактериями и красящими веществами, имеющими своим источником пищевые вещества, употребление лекарств (железа, висмута), работу с металлами. Употребление табака сообщает З. к. темнокоричневый цвет—до черного. Наиболее часто встречающийся белый З. к. соответствует по консистенции гипсу. Более темной окраски З. к. отличается большой плотностью, откладывается медленнее и в меньшем количестве. Такой характер обычно имеет так наз. п о д д е с н е в о й З. к. (см. рис.), откладывающийся на корне зуба и прикрытый десневым карманом. Многие авторы высказываются в пользу гематогенного происхождения этого поддесневого З. камня, отчего и называют его сывороточным. Канторович (Kantorowicz) считает процесс образования субгингивального З. камня аналогичным процессу образования камней в полостных органах и в выводных протоках желез.—К о л и ч е с т в о и быстрота образования З. к. подвержены большим колебаниям. В этом отношении большую роль играют возраст и индивидуальное предрасположение. У детей З. к. встречается редко, с возрастом накопление З. к. идет быстрее. У лиц, склонных к образованию З. к., последний возникает необычайно быстро, несмотря на тщательный уход за зубами, и подобные лица вынуждены через короткие промежутки времени обращаться к врачу для механического удаления камня. При наличии предрасположения и отсутствии ухода количество З. к. может достигнуть огромных размеров, т. ч. он может закрыть целую группу зубов. Значение З. к. заключается в том, что он как инородное тело раздражает десну, поддерживая и усиливая ее воспалительное состояние.—У д а л е н и е З. к. производится механическим путем с помощью специально для этой цели предназначенных инструментов. Удаление должно быть очень тщательным, т. к. остающиеся неудаленными частицы конкремента служат ядром для осаждения новых количеств З. к. Удаление З. к. завершается полировкой поверхности зуба пемзой или зубным порошком с помощью щеточек и деревянных палочек, укрепленных в бор-машине.—П р о ф и л а к т и к а заключается в систематическом употреблении зубной щетки и порошка, а гл. обр. в создании условий для правильного жевательного акта, так как акт жевания, сопровождающийся трением о зубы пищевого комка, а также губ, щек и языка, лучше всего способствует очистке зубов. Польза от различных рекламируемых паст и полосканий, растворяющих будто бы З. к., весьма сомнительна.

*Лит.:* H e i n e m a n n, Beitrag zur Genese des Zahnsteines, Deutsche Monatsschr. f. Zahnheilkunde, 1920, H. 6; K a n t o r o w i c z A., Anatomisch-pathologische Grundlagen der konservierenden Zahnheilkunde (Hndb. d. Zahnheilkunde, hrsg. v. C. Partsch, Chr. Bruhn u. A. Kantorowicz, B. II, München, 1925); K r a n z P., Betrachtungen über den Zahnstein, Deutsche Monatsschr. f. Zahnheilkunde, 1919, H. 1; P a u l i W. u. S a m e c M., Über die Löslichkeitbeeinflussung von Elektrolyten durch Eiweisskörper, Biochemische Zeitschrift, 1909, B. XVII; P r i n z H., The origin of the dental stone, Dental Cosmos, 1921, № 3—6.

**И. Бегельман.**

**ЗУБНОЙ ПОРОШОК,** Pulvis dentifricius, употребляется для механической очистки зубов и удаления с поверхности зубов и из зубных промежутков пищевых частиц и различных отложений. З. п. должен обладать приятным, освежающим вкусом и не содержать 1) ядовитых и сильнодействующих веществ, 2) веществ, способных к брожению, 3) крупных частиц, могущих механически повредить поверхность зубов; для удаления крупных частиц ингредиенты превращают в мельчайший порошок и просеивают.—Обычной основой для З. п. является осажденный углекислый кальций (Calcium carbonicum praecipitatum); к нему часто прибавляют углекислой магнезии (Magnesium carbonicum) для придания порошку большей рыхлости, а для вкуса—мятного масла (Oleum Menthae pip.). Рецепт такого З. п.: Calc. carbonic. ppt. 150 ч., Magnes. carbonic. 50 ч. и Ol. Menth. piperit. 1 ч. Основой других З. п. служат тальк или измельченный уголь; последний обладает адсорбирующими и дезодорирующими свойствами; при длительном употреблении З. п., содержащего уголь, может вследствие отложения угля образоваться черная кайма по краю десен. К З. п. прибавляют нередко химически очищенные вяжущие и дезинфицирующие вещества (медицинское мыло, двууглекислый натрий, танин, корень ратании, хинную корку, пергидроль магнезии, бертолетову соль, тимол, резорцин, камфору, салол и редко—фенол). Прибавление салициловой и др. кислот считают нерациональным вследствие их растворяющего действия на эмаль зубов и возможного повреждения зубов; точно так же не рекомендуют ежедневно употреблять З. п., в состав к-рых входят грубые и трудно измельчаемые вещества (пемза, сепия, устричная раковина); хотя при употреблении такого З. п. зубы становятся белыми, но поверхность их часто механически повреждается. Для улучшения вкуса и запаха помимо мятного масла к З. порошку прибавляются эфирные масла:

гвоздичное, анисовое, розовое и др., порошок корневища касатика (Rhizoma Iridis), а для подкраски в розовый цвет обычно пользуются кармином или флоксином (дихлорэозин). Американский З. п. часто содержит окись цинка, сульфаниловокислый цинк, пемзу и сахар.

Для чистки зубов вместо З. п. часто применяют зубные пасты (Pasta dentifricia); в состав последних входят б. ч. те же ингредиенты, что и в З. п., для придания же формы пасты к З. п. прибавляют глицерин; обработка же З. п. водой или спиртом не рекомендуется, т. к. в таких случаях паста легко затвердевает, образуя комки. Основой для многих зубных паст (Corpus ad pastam dentifriciam) служит смесь: Calc. carbon. ppt. 80 ч., Rhizom. Iridis 10 ч., Lapid. Pumicis pulv. 5 ч., Sapon. medic. 5 ч., Glycerini q. s. При добавлении к этой основе различных лекарственных веществ, эфирных масел и красок получаются разнообразные зубные пасты, наприм.: Хлородонт—представляет смесь основной пасты с бертолетовой солью и мятным маслом; Калодонт—смесь основной пасты с 20 ч. Gummi arabici, 0,01 ч. Saccharini, 0,5 ч. Elaeosacchar. Cumar. и различными эфирными маслами—мятным, коричным, лимонным и др. З. паста отпускается в оловянных тубах; свинцовые тубы не допускаются. Применяя З. п. и пасты с эфирн. маслами, вяжущими и дезинфицирующими веществами, не только механически очищают зубы и слизистую полости рта, но и укрепляют слизистую десен. Все это вместе увеличивает значение применения зубного порошка и зубных паст в общей гигиене полости рта.

*Лит.:* Звержховский Ф., Основы дентиатрии, СПБ, 1911; Miller W., Руководство консервативного зубоврачевания, СПБ, 1910; Kaufmann L., Chemisch-pharmazeutische Praxis der Zahnheilkunde, Wien—Lpz., 1910. См. также лит. к статье *Зубные щетки.*

**Л. Медведкова.**

**ЗУБНЫЕ БОЛЕЗНИ.** Содержание:



Зубные болезни, в тесном смысле слова—заболевания зубов как специального органа. Обычно же З. б. трактуются в более обобщенном виде как пат. процессы полости рта зубного происхождения. В таком расширительном смысле понимается ныне соответствующий отдел практической медицины—*одонтология* (см.), обнимающая de facto не только б-ни зубов, но и б-ни полости рта, со всеми включенными и непосредственно связанными с зубами органами и тканями—челюстями, губами, щеками, языком, железами, мышцами и пр. Исходя из этого понимания З. б-ней, гос. зубоврачевание в СССР охватывает всю область стоматологии, и его задачей является предупреждение и лечение всех заболеваний зубов, полости рта и челюстей среди населения. Среди этих б-ней занимают центральное место костоеда зубов (caries dentis) и т. н. альвеолярная пиорея (pyorrhoea alveolaris, paradentosis, paradentitis), ведущие к массовой потере зубов, к нарушению жевательной функции и всего питания, а в результате—к тяжелым последствиям для всего организма. По нек-рым авторам, целый ряд общих заболеваний—эндокардит, апендицит, нефрит, ревматизм и т. д.—и весь комплекс явлений ротовой инфекции (oral sepsis) иногда непосредственно связан с зубными болезнями. Борьба с зубными заболеваниями, гигиена полости рта, заняла поэтому во всех культурных странах одно из центральных мест в современной профилактике. Большая распространенность альвеолярной пиореи и особенно кариеса зубов, охватывающего в некоторых странах до 90—95% всего населения, безуспешность индивидуально-лечебных методов борьбы с этими заболеваниями как массовым, всенародным явлением—заставляют причислить эти б-ни в известном смысле к социальным б-ням. Под этим углом зрения и рассматриваются З. б. и борьба с ними. Большинство других б-ней зубов и окружающих их тканей—пульпиты, гангрена пульпы, перицементиты (периодонтиты), периоститы и остеомиелиты челюстей и пр.—является в большинстве случаев последствием зубного кариеса. Эти заболевания, равно как и заболевания десен, слизистой оболочки рта, челюстей, языка, губ, слюнных желез, рассматриваются отдельно.

**Распространение зубных болезней.** Официальной систематическ. статистики распространения З. б. не имеется ни в одной стране. Имеются однако ценные массовые обследования состояния полости рта и зубов среди различных организованных групп населения. Наиболее ценные осмотры массового характера произведены над детьми школьного возраста. В Германии первые обследования произведены Паррейтом (Parreidt) в 1878 г. Почти одновременно появились аналогичные работы в Англии и Шотландии (Cunningham). Наиболее богатый статистический материал, охватывающий около $^1/_4$ млн. людей, собран в Германии (C. Röse). На основании этого материала автору удалось доказать прямую зависимость распространения костоеды зубов от жесткости питьевой воды, т. е. от насыщенности ее известковыми солями. Еще более обильную сводку дает Клёзер (R. Kloeser); она охватывает 404.268 обследованных детей из самых разнообразных стран (Швеция, Англия, Шотландия, Швейцария, Австрия, Италия, Дания, Россия). Среди них были найдены кариозные зубы у 380.483, т. е. у 94,12%. Границы колебания лежат между 43,5% и 100%. Из 12 таблиц автора (254.780 детей) видно, что в среднем на 1 ребенка приходится 7,19 кариозных зуба, т. е. в данном случае можно говорить о поражении всего зубного аппарата. Из наиболее ранних статистич. работ в России следует упомянуть осмотр детей в разных городах, произведенный за период от 1900 г. до 1904 г. и охватывающий 8.022 учащихся. Степень заболеваемости кариесом у последних равняется 82,8%. Статистическое обследование, произведенное зуб. частью НКЗдр. РСФСР в 1918—19 гг. над 5.587 школьниками Москвы, дало заболевание костоедой зубов в 85,7%. В большинстве статистик, касающихся детей, почти совсем не учтен соц. момент. Лишь в последнее время, в связи с широким развитием соц. страхования, на эту сторону стали обращать большее внимание. В обсле-

довании, разработанном Я. С. Утштейном, этот момент выдвинут впервые, но и здесь подробной диференциации по определенным профессиям родителей нет. Взяты только общие проф. группы, причем на первом месте по порче зубов оказались дети работников умственного труда, на последнем—дети торговцев. К этим данным следует относиться с должной осторожностью. Что касается распространения кариеса в зависимости от **пола**, то по отношению к обследованным группам существенной разницы не удалось заметить. По данным Клёзера соотношение между мальчиками и девочками выражается в цифрах 7,25 : 7,20; по данным зуб. части НКЗдр.—в цифрах 3,12 : 2,73. С **возрастом** число зубов, пораженных кариесом, возрастает. Так, прирост кариозных зубов между 7-летним и 14-летним возрастом выражается в следующих цифрах.

| | 7 лет | 14 лет | | |
|---|---|---|---|---|
| По данным зуб. части НКЗдр. . . . . . . . . | 0 6 | 2.5 | кариозн. | зуба |
| По шведской статистике | 0 56 | 4,8 | » | » |
| В Рейнской области (по Канторовичу) . . . . . | 0,84 | 3,5 | » | » |
| По общегерманской статистике (по Шмидту) . | 1,6 | 6,0 | » | » |

В отношении прочих организов. групп населения имеются наиболее полные сведения о распространении З. б. среди призывного возраста или войсковых частей. Результаты подобных обследований весьма неотрадны, т. к. они свидетельствуют о колоссальной распространенности З. б. даже среди самого отборного молодняка. По статистическим данным Краузе (Krause) среди 12 обследованных разными авторами групп в 44.000 человек количество вполне здоровых зубных рядов колеблется между 3,02% и 7%, в то время как количество лиц с кариозными зубами достигает 93—96,98%.—В России было проведено наиболее обширное обследование войсковых частей М. Кокушиным в 1912—13 годах. По его данным количество лиц с пораженными зубами колебалось между 80% и 90%. Из новейших работ имеется статистическая сводка М. Гейкина, охватывающая около 1.000 слушателей Военно-мед. академии, представляющих довольно однородную группу в возрасте от 23 до 27 лет. Поражение кариесом у них дало 99,6%. Абсолютно здоровые зубы оказались только у 4 лиц. Относительно состояния зубов среди войсковых частей РККА имеются разбросанные частичные обследования, говорящие о том, что процент заболеваемости у них значительно ниже, чем среди войсковых частей зап.-европейских государств. Это объясняется пестрым нац. составом РККА, среди к-рого встречаются народности (кавказские, средне-азиатские, нек-рые северные группы) с поразительной иммунностью к кариесу зубов.

**Социальные причины распространения З. б.** Говоря о причинах прогрессирующего роста зубных болезней, следует строго различать две категории их, качественно различные и друг к другу не сводимые. Первая, условно могущая быть названной **биологической**, заключается в факте непрерывного накопления неблагоприятных для вида мутационных изменений челюстного и зубного аппарата, делающих его мало резистентным к вредным внешним воздействиям. Резкое уменьшение роли естественного отбора в человеческом обществе не ставит никаких препятствий распространению и накоплению этих патологическ. изменений. Другая категория причин лежит в изменении условий существования населения—переход к вареной пище и связанное с ним резкое уменьшение витаминов в ней (особенно витаминов *C* и *D*), недостаточное пользование солнцем жителями городов и др. Так, большая разница в степени распространения зубных болезней среди разных рас и народностей зависит по всей вероятности главным образом от способов добывания и приготовления пищи. Согласно знаменитой таблице Меммери (Mummery) процент заболевания кариесом колеблется между 2,6 у эскимосов и 40,2 у китайцев. Согласно этой таблице в первом ряду стоят народы, питающиеся преимущественно мясом, потом следуют народы, питающиеся смешанной пищей (жители Индии, полинезийцы, кафры, австралийцы), и наконец—как наиболее пораженные кариесом зубов—народы, питающиеся преимущественно растительной пищей. Необходимо однако заметить, что таблица Меммери, как и целый ряд аналогичных исследований, грешит чрезмерной упрощенностью и шаблонностью и страдает отсутствием классовой диференциации.

Чрезвычайно сильное влияние на распространение З. б. имеют социальнобытовые условия отдельных общественных классов и профессий. Имеются многочисленные труды по изучению влияния проф. вредностей разных производств на ткани зубов и полости рта как в заграничной, так и в советской литературе. Зуб. частью НКЗдр. составлен по данным Наркомтруда подробный список вредных для полости рта и зубов производств. В наст. время, в связи с переходом советского здравоохранения на принципы диспансеризации и профилактики, зуб. частью НКЗдр. совместно с Гос. институтом стоматологии и одонтологии разрабатывается подробный план профилактического охвата наиболее вредных производств. Здесь дается лишь перечень последних; о специфическом же влиянии той или иной профессии на З. б.—см. *Зубы*—проф. заболевания.

**Список вредных производств** по табл. Зуб. части НКЗдр. I. Горное дело: добывание и обработка свинцовых, медных, ртутных руд. II. Металлургич. и металлообрабат. промышленность: 1) выплавка из руды и литье свинца, ртути, цинка и их соединений; 2) хим. обработка металлов: травление, оксидировка, гальванопластика, лужение, никелировка, оцинковка; 3) производство аккумуляторов; 4) производство напильников; 5) свинцевание и бронзировка кабелей; 6) эмалировочное производство. III. Хим. промышленность: 1) зеркальное производство—травление; 2) стекольное производство — выдувание, травление стекла; 3) производство свинцовых красок (белил, сурика, глета); 4) производство бездымного пороха и взрывчатых веществ—нитрация и

промывка; 5) производство гремучей ртути; 6) фармазаводы—применение хлора, кислот, свинца, ртути; 7) производство кислот—соляной, серной, азотной, хлора, белильной извести, соды; 8) заводы по выплавке ртути. IV. Полиграфическая промышленность. V. Текстильная промышленность—отбельные отделения. VI. Народная связь. VII. Пищевая промышленность: 1) мукомольные мельницы, 2) хлебопечение, 3) кондитерское производство. VIII. Свеклосахарное, сахарорафинадное и крахмально-паточное производства. IX. Бумажная промышленность: 1) хлорные отделения писчебумажных заводов; 2) целлюлезные заводы: серноколчеданные отделения, кислотные отделения.

Статистич. данные о профессиональных заболеваниях зубов и полости рта чрезвычайно противоречивы и зачастую составлены с большими погрешностями. Большинство статистик составлено из слишком малочисленного материала, из сравнительной оценки которого нельзя делать никаких научных выводов. Так, в статистике Брука (Bruck) имеются проф. группы, представленные 1, 2, 4, 9 лицами. Из всех сравнительных статистических таблиц представляет наибольшую ценность таблица Рёзе (Röse), из которой здесь приводятся нек-рые характерные группы (по Koelsch'у).

| Профессия | Число обследованных лиц | На человека приходилось в среднем больных зубов | Вполне здоровые зубы найдены у осмотренных в % |
|---|---|---|---|
| Земледельцы | 3.380 | 6,4 | 9,8 |
| Строительные рабочие | 1.406 | 7,1 | 8,1 |
| Производство одежды | 413 | 7,1 | 5,1 |
| Работники умственного труда | 1.389 | 9,6 | 2,4 |
| Пекаря | 286 | 11,8 | 2,1 |

**Организация борьбы с зубными болезнями.** Профилактическая борьба с З. б.—продукт новейшего времени. Пионером профилактич. борьбы с кариесом зубов в России является А. К. Лимберг, выпустивший в начале 90-х гг. классический труд—«Современная профилактика и терапия костоеды зубов»—и ряд популярных брошюр о гигиене зубов. В начале 20 в. возникают одновременно в Германии и в России первые школьные зуб. кабинеты, а в 1909 г. на V Международном зубоврачебном конгрессе в Берлине организовалась Международная комиссия общественной гигиены рта, давшая первый толчок к распространению профилактических идей в международном масштабе. Доминирующей формой зубоврачебной помощи остается однако во всех странах, кроме СССР, лечебная зубоврач. помощь, сосредоточенная в частных кабинетах. Общественная зубоврач. помощь приняла наиболее широкие размеры в Америке и в Германии, где наряду с широко развитой частной практикой имеется обширная сеть школьных и больничнокассовых зубоврачебных амбулаторий. Однако наиболее полно общественное зубоврачевание поставлено в настоящее время в Союзе ССР. О степени обслуживания населения зубоврачебной помощью в разных странах говорит следующая таблица.

Количество зубных врачей по данным 1925 г. (по Bejach'у).

| Страна | Число жителей | Число зубных врачей | На 1 зуб. врача приходится жителей |
|---|---|---|---|
| Сев.-Ам. Соед. Шт. | 113.000.000 | 65.189 | 1.740 |
| Норвегия | 2.700.000 | 750 | 3.600 |
| Англия и Ирландия | 47.300.000 | 14.199 | 3.700 |
| Дания | 3.420.000 | 678 | 5.000 |
| Франция | 40.000.000 | 7.000 | 5.714 |
| Швейцария | 4.000.000 | 745 | 5.770 |
| Аргентина | 9.000.000 | 1.200 | 7.500 |
| Германия | 63.250.000 | 8.054* | 7.856 |
| Австрия | 6.500.000 | 900 | 7.222 |
| Финляндия | 3.500.000 | 376 | 9.310 |
| Швеция | 6.000.000 | 700 | 9.000 |
| Голландия | 7.000.000 | 650 | 10.770 |
| Чехо-Словакия | 13.000.000 | 1.010 | 12.870 |
| Италия | 40.000.000 | 2.800 | 14.300 |
| Румыния | 18.000.000 | 1.163 | 15.400 |
| Польша | 28.000.000 | 2.000 | 14.000 |
| Индия | 250.000.000 | 5.000 | 50.000 |

* В Германии помимо зубных врачей занимаются зубоврачеванием около 12.000 зубных техников.

В дореволюц. России зубовр. помощь была почти целиком сосредоточена в частных кабинетах. Были лишь отдельные кабинеты общественного типа при средних учебных заведениях и б-цах. После революции 1905 г. появились первые зачатки зуб. помощи застрахованным, к-рая лишь в редких случаях была организована при фабрично-заводских леч. учреждениях, а в большинстве случаев оказывалась на договорных началах между больничными кассами и частнопрактикующими зуб. врачами, как это еще в наст. время имеет место в Германии, где сравнительно небольшая часть зуб. врачей состоит полностью на общественной службе, а также во Франции и ряде других стран. В период империалистской войны возникли в России первые военные зуб. кабинеты и лазареты для челюстных раненых. Почти вся зуб. помощь в России раньше была сосредоточена в губернских и уездных городах. На селе зубоврачебных кабинетов не было. К периоду мировой войны количество зубных врачей в губернских городах распределялось следующим образом.

| На 1 зуб. врача приходилось | Число губ. городов | В них жит. по данным Ц. стат. к. к 1/I 1911 г. (в тысячах) | В них зуб. врачей |
|---|---|---|---|
| До 2.000 чел. | 16 | 5.977,4 | 3.269 |
| От 2.000 до 3.000 ч. | 22 | 2.199,3 | 659 |
| От 3.000 до 5.000 » | 24 | 1.665,8 | 436 |
| Свыше 5.000 » | 18 | 1.447,9 | 199 |
| Итого | 80 | 11.000,4 | 4.763 |

Количество зуб. врачей в уездных городах и колич. населения, приходящегося на одного зубного врача видно из след. табл.

| На 1 зуб. врача приходилось | Число уездных городов | В них жит. по данным Ц. стат. к. к 1/I 1911 г. (в тысячах) | В них зуб. врачей |
|---|---|---|---|
| До 2.000 чел. | 22 | 736,1 | 502 |
| От 2.000 до 3.000 ч. | 26 | 771,4 | 308 |
| От 3.000 до 5.000 » | 55 | 1.504,4 | 398 |
| От 5.000 до 8.000 » | 48 | 1.362,9 | 215 |
| Свыше 8.000 » | 57 | 1.451,4 | 116 |
| Итого. . | 208 | 5.826,2 | 1.539 |

Сюда приходится еще прибавить 178 зубных врачей, работавших в разных местечках. Общее число к этому времени было 6.480, из них около 60% окончивших зубоврачебные школы и около 40% дантистов.

Динамика роста зубоврачебных кадров и изменение соотношения между обеими группами видны из след. таблицы, из к-рой явствует, что после 1909 года число дантистов начинает падать.

| Годы | Число зубных врачей | Число дантистов | Всего |
|---|---|---|---|
| 1897 | 141 | 998 | 1.139 |
| 1902 | 573 | 1.658 | 2.231 |
| 1909 | 2.725 | 2.978 | 5.703 |
| 1910 | 3.028 | 2.938 | 5.966 |

Невзирая на малочисленность зуб. врачей, обращаемость по зубным заболеваниям занимала и в царской России среди общих врачебных пособий значительное место. Пудкевич произвел в 1909 г. анкетное обследование 258 леч. учреждений (среди них 183 земских, 33 фабрично-заводских и рудниковых, 29 железнодорожных и 13 городских), показавшее, что из общего числа амбулаторных пособий в 3.447.465 приходилось на зубоврачебные пособия 163.886, или 5%. Из оказанной населению зубоврачебной помощи на долю фельдшеров приходилось 69,4%, на долю врачей—5,8%; на амбулаторию со смешанным приемом врачей и фельдшеров—21,3%, на прием врачей—1,2%, а на долю зуб. врачей—лишь 2,3%. И в наст. время в сельских местах, где отсутствуют специальные зубоврачебные кабинеты, основная зубоврачебная помощь оказывается участковым врачом или фельдшером.

**Зубоврач. помощь в СССР после Октябрьской революции.** Октябрьская революция произвела переворот во всей постановке зубоврач. дела. После издания 11 июля 1918 года декрета СНК об образовании НКЗдр. зубоврачевание впервые было включено как органическая часть в общую систему народного здравоохранения. 25 августа 1918 г. было издано Положение о зубоврачебной подсекции НКЗдр. РСФСР, согласно к-рому ее «задачей является выработка и проведение в жизнь всех мероприятий по реформе зубоврачебного дела Республики на социалистических основаниях». 17/IX 1918 года было издано постановление «Об учете зубоврачебных и зуботехнических принадлежностей и материалов», являющееся первым шагом к национализации всех зубоврачебных складов и предприятий и к созданию материальной базы для постройки гос. зуб. учреждений. 16/X 1918 года последовал циркуляр об организации местных зубоврачебных органов при мед.-сан.отделах губ. советов. 20/XII 1918 года было издано постановление о трудовой повинности мед. персонала, в том числе зуб. врачей и зуб. техников. Постановлением НКЗдрава от 26/XII 1918 г.(«О порядке привлечения на гос. службу зуб. врачей и реквизиции частных лечебниц и кабинетов») предусматривалось превращение частного зубоврачевания в дело государственное. Национализация частных кабинетов и трудовая мобилизация зуб. врачей видоизменили в корне весь характер зубоврачебного дела. Зубоврачевание было приближено к трудящимся массам. Основные кадры зуб. врачей были перераспределены путем переброски из крупных городских центров к периферии. Одновременно была произведена реформа зубоврачебного образования. 1/X 1918 г. было издано постановление о закрытии зубоврачебных школ и о передаче подготовки одонтологов университетам. При мед. вузах были открыты обязательные для каждого студента кафедры одонтологии. Специализация одонтологов в наст. время происходит на одинаковых со всеми прочими специальностями началах. Она происходит при Гос. ин-те стоматологии и одонтологии в Москве, при Ленингр. научно-практич. стоматологическом ин-те и при клиниках крупнейших одонтологических кафедр мед. вузов. Дантисты уравнены во всех правах с зуб. врачами.—На Украине существует двойная форма подготовки одонтологов: а) путем общемедицинской подготовки с последующей специализацией и б) путем прохождения одонтологического факультета мед. институтов.

**Организационные формы гос. зубоврачебных учреждений в РСФСР.** Так как по своей целевой установке гос. зуб. учреждения преследуют две задачи: а) борьбу с заболеваниями полости рта, зубов и челюстей как отдельных органов и б) участие путем оздоровления жевательного аппарата в борьбе с общими заболеваниями организма (исключительное значение гигиены рта при tbc, сифилисе, гастрических расстройствах, целом ряде нарушений обмена веществ и т. д.), то при построении сети зуб. учреждений органы здравоохранения кладут в основу два организационных принципа: а) организацию крупных специальных стоматологических амбулаторий и б) организацию зуб. кабинетов при общих леч. учреждениях. Первые открываются либо как самостоятельные учреждения либо входят в состав других крупных поликлиник с разными специальностями. Вторые организуются при общих амбулаториях и др. лечебных заведениях (больницы, санатории, диспансеры и пр.). По своему организационному назначению оба типа зубоврачебных учреждений делятся на: а) учреждения общего пользования; б) учреждения, обслуживающие исключительно застрахованных; в) школьно-профилактические зубоврач. учреждения; г) учреждения, обслуживающие сельское

население; д) учреждения, обслуживающие семьи рабоч. и служащих транспорта; е) учреждения, обслуживающие курортных б-ных; ж) учреждения, обслуживающие места заключения; з) учреждения, обслуживающие Красную армию, и и) учреждения Красного креста. Специальные стоматолог. и зубные амбулатории диференцируют свою работу на профилактическую, терапевтическую, хирургическую и протезно-ортопедическую. Работа зуб. амбулаторий и кабинетов регулируется особым положением о гос. зубоврачебных учреждениях. К концу 1921 года на территории РСФСР имелась 1.881 гос. зубоврачебная амбулатория с 2.034 зубными врачами, в том числе 1.225 городских с 1.283 врачами и 656 сел. с 751 врачом. Кроме того была организована 101 зубопротезная амбулатория с 248 техниками.— В 1921 г., с переходом к новой эконом. политике и приостановкой национализации, началась стихийная денационализация гос. зуб. кабинетов, повальное бегство зубных врачей из деревни. Сеть гос. зубоврачебных учреждений резко сокращается. С 1923 года начинается полоса органического роста гос. зубоврачевания. К 1924 г. почти достигнута прежняя цифра состоящих на государственной службе зуб. врачей. Она выражается в количестве 2.009 чел., причем однако сельское зубоврачевание достигло цифры только в 234 чел. В дальнейшем картина резко меняется, и за следующее трехлетие можно констатировать по РСФСР следующую динамику роста.

| Зубоврачебная помощь | 1924 г. | | | | 1925 г. | | | | 1926 г. | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | Губ. центры | Уездные города | Сельские местности | Всего | Губ. центры | Уездные города | Сельские местности | Всего | Губ. центры | Уездные города | Сельские местности | Всего |
| Колич. самост. амбул. | 66 | 34 | 11 | 111 | 63 | 38 | 14 | 115 | 45 | 41 | 26 | 112 |
| Кресел в них . . . . | 215 | 47 | 11 | 273 | 262 | 61 | 14 | 337 | 275 | 97 | 28 | 400 |
| Колич. зуб. кабинетов при общ. амбул. | 315 | 285 | 263 | 863 | 453 | 426 | 353 | 1.232 | 462 | 446 | 633 | 1.541 |
| Кресел в них . . . . | 512 | 327 | 268 | 1.107 | 810 | 502 | 357 | 1.669 | 755 | 581 | 647 | 1.983 |
| Всего зубоврач. установок. . . . . . . . | 727 | 374 | 279 | 1.380 | 1.072 | 563 | 371 | 2.006 | 1.030 | 678 | 675 | 2.383 |
| Колич. зубопротезн. лабораторий . . . . | 42 | 29 | 2 | 73 | 62 | 74 | 9 | 145 | 62 | 130 | 19 | 211 |
| Колич. зуб. врачей . | 1.322 | 453 | 234 | 2.009 | 1.751 | 586 | 471 | 2.808 | 1.820 | 686 | 660 | 3.166 |
| Колич. зуб. техников | 199 | 34 | 5 | 238 | 324 | 89 | 20 | 433 | 450 | 122 | 30 | 602 |

За 1927 г. была реорганизована отчетность, и статистич. материал сгруппирован в ином порядке. Общая картина представляется к 1/I 1928 г. в след. виде (см. верхн. табл.).

Количество зуб. врачей-служащих составляло к 1 января 1928 г. 3.489; из них: 1.600 в губ. городах, 913 в уездных, 357 в поселках гор. типа и 619 в сельских местностях. Падение числа сельских кабинетов не показывает уменьшения зуб. помощи сельскому населению, так как здесь выделены отдельно кабинеты в поселках городского типа, оказывающие преимущественно зубоврачебную

| Населенные места | Число зуб. амбулаторий и кабинетов | | Число кресел в них | Число зубопротезных амбулат. и кабинетов | |
|---|---|---|---|---|---|
| | Всего | Из них школьно-профилакт. | | Самостоятельных | При зуб. амбулат. и кабинетах |
| В губ. (обл., краев., респ.) городах . . . | 503 | 62 | 1.101 | 20 | 42 |
| В уездных городах . | 505 | 35 | 731 | 27 | 89 |
| В посел. гор. типа . | 304 | 6 | 350 | 2 | 29 |
| В сельских местн. . | 649 | — | 632 | — | 9 |
| Всего . . . . | 1.961 | 103 | 2.814 | 49 | 169 |

помощь сельскому населению. Что касается динамики реальных достижений в деятельности гос. зуб. учреждений, то таковые выражаются в след. сравнительных цифрах.

| Годы | Обращения | | Посещения | |
|---|---|---|---|---|
| | Всего | В том числе застрах. | Всего | В том числе застрах. |
| 1924 . . . . . | 2.168.257 | 1.534.913 | 6.956.361 | 5.113.036 |
| 1925 . . . . . | 3.285.333 | 2.342.197 | 10.861.356 | 8.110.214 |
| 1926 . . . . . | 3.718.090 | 2.728.251 | 12.519.443 | 9.633.422 |
| 1927 . . . . . | 4.570.976 | 3.307.848 | 14.686.273 | 11.577.650 |

Значительного развития достигло в последние годы гос. зубопротезное дело, хотя значительная часть протезирования, в особенности в ее косметической части, еще находится в руках частнопрактикующих врачей. Бесплатное протезирование, доставляемое почти исключительно застрахованным, оказывается, по установленным НКЗдр. нормам, при определенной потере жевательной функции. Сложное челюстное протезирование оказывается бесплатно в специальн. учреждениях: в ГИСО, в Ленингр. стоматол. институте, в Стоматол. отд. Ленингр. травматологического института, в Моск. лечебно-протезном институте. О степени развития зубопротезного дела говорят след. наиболее характерные цифры (см. табл. на след. стр.).

Согласно этой табл. количество изготовленных искусственных зубов по РСФСР за трехлетие 1924—26 гг. увеличилось на

| Районы | Количество изготовл. протезов | | | Количество изготовл. зубов | | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| | 1924 г. | 1925 г. | 1926 г. | 1924 г. | 1925 г. | 1926 г. |
| 1. По всей РСФСР: | 46.813 | 91.214 | 129.152 | 415.371 | 811.175 | 1.118.413 |
| в губ. (обл.) центрах | 40.626 | 75 448 | 100.753 | 363.027 | 652.900 | 878.693 |
| в уездных городах | 5.492 | 14.341 | 24 886 | 47.570 | 134.829 | 210.736 |
| в сельских местностях | 695 | 1.407 | 3.513 | 4.774 | 20.083 | 28.984 |
| 2. По Моск.-пром. району: | 21.219 | 28.094 | 41.304 | 191.224 | 251.168 | 363.713 |
| в Москве | 12.766 | не представл. | 20.994 | 118.418 | не представл. | 175.764 |
| в Нижнем-Новгороде | 4.145 | 4.607 | 5.426 | 33.906 | 40.920 | 52.006 |
| в Твери | 2.332 | не представл. | 4.412 | 23.068 | не представл. | 45.635 |
| 3. В Ленинграде | 6 666 | 27.805 | 34.483 | 54.504 | 2[illegible]8.156 | 306.500 |
| 4. По Центр.-землед. району | 3.209 | 3.773 | 4.730 | 28.580 | 35.8[illegible]4 | 41.016 |
| 5. » Уральской области | 2.969 | 4.732 | 8.184 | 26.728 | 49.924 | 68.405 |
| 6. » Северному Кавказу | 3.208 | не представл. | 9.163 | 28.711 | не представл. | 71.314 |

169,2%, причем наиболее интенсивный рост замечается на Северном Кавказе, где он равняется 166,8%, и особенно в Ленинграде, где совершился небывалый скачок в 462,5%. За 1927 г. по зубопротезному делу нет уточненных сводок, хотя отдельные сведения говорят о дальнейшем росте. Вышеприведенные таблицы не отражают однако всей картины развития гос. зубоврачевания в РСФСР. Туда не включены цифры гос. зуб. учреждений, обслуживающих пути сообщения, Красную армию, места заключения, курорты, а также научные ин-ты, одонтологические кафедры мед. вузов и пр. Транспорт РСФСР обслуживался в 1924 г. 431 зубным врачом, а в 1926 г.—750 зуб. врачами. Если еще причислить врачей, обслуживающих Красную армию и прочие упомянутые организации и ведомства, то в наст. время число зуб. врачей в РСФСР, состоящих на гос. службе, составит свыше 4.600 человек.

Точных данных о состоянии гос. зубоврач. помощи в союзных республиках не имеется, кроме Украины, где к концу 1927 года гос. зуб. помощь представлялась в след. виде.

| Зуб. помощь | Окружн. города | Проч. нас. пункты |
|---|---|---|
| Число зуб. кабинетов | 317 | 469 |
| Зубопротезн. амбулат. | 53 | 11 |
| Зубных врачей | 790 | 509 |
| Школьных зуб. амбулат. | 43 | — |

Общее количество служащих зуб. врачей составляло к концу 1927 года на Украине 1.299 чел. Вместе с остальными союзными республиками общая цифра служащих зубных врачей м. б. выражена круглой цифрой в 2 000 чел. Т. о. общее число находящихся на гос. службе зуб. врачей в СССР к концу 1927 г. составляло около 6.500 человек, т. е. превзошло цифру всех практиковавших до войны зубных врачей, в число которых входили и зуб. врачи Польши, Финляндии, Латвии, Эстонии, Литвы и Бессарабии. В указанное количество не входит значит. резерв не вовлеченных еще в гос. службу зуб. врачей. Чтобы понять всю картину развития гос. зубоврачевания в СССР, нельзя ограничиваться одним анализом количественной стороны дела. Главными его отличительными чертами являются радикально измененные методы массовой работы, перенесение центра тяжести на профилактическую базу и вовлечение широчайших трудящихся масс к участию в деле распространения общественной гигиены полости рта и зубов.

**Законодательство в борьбе с зубными болезнями.** В той или иной форме во всех культурных странах, в том числе и в СССР, установлены определенные законодательные мероприятия для борьбы с З. б. Последние носят яркий отпечаток политико-экономической структуры каждой данной страны. В высокоразвитых капиталистических странах (в САСШ, в Англии, Франции, Германии с ее частной практикой) в законодательстве весьма крупное место занимает гражданское право, регулирующее материально-правовые отношения между отдельными специалистами, между ними и эксплоатируемым ими вспомогательным персоналом, а также между зубными врачами и обслуживаемыми ими б-ными. Законы касаются права практики, передачи практики путем продажи другому лицу, размеров гонорара и т. д. Но они касаются также материального вознаграждения за причинение вреда б-ному в процессе лечения З. б. вследствие небрежности, за недобросовестное исполнение работы (напр. накладывание коронок или мостов на негодные корни, преждевременное протезирование до окончательного заживления экстракционных ран и т. д.). Особенно подробно разработаны эти гражданские законы в Германии. Законы эти, как напр. прусский закон о зубоврачебном гонораре (die Preuss. Gebührenordnung) от 9/IX 1920 года, чрезвычайно противоречивы и оставляют бесконечные лазейки для их обхода. Что касается вопросов уголовного права в зубоврачевании, то они довольно однородны во всех странах. Они касаются телесного повреждения, в том числе и со смертельным исходом, вследствие небрежности или недостаточной научной квалификации, нарушения врачебной тайны, надувательства, незаконного присвоения врачебного звания, преступных форм рекламы и конкуренции и т. д. В связи с высоким развитием промышленности, а также соответствующим этому уровню социальным законодательством, в Германии установлены весьма детальные законодательные меры, касающиеся повреждения организма, специально зубов и полости рта, разного рода ядами, в том числе и проф. отравлением.

Законом предусмотрено участие зубн. врача во врачебной экспертизе и детально разработан вопрос о роли и значении одонтологии в судебной медицине. Весьма подробно разработаны в Германии законы, касающиеся социального зубоврачевания как части социальной гигиены и медицины. В связи с растущей сетью зуб. учреждений, больничных касс и других форм взаимоотношений зубного врача с делом соц. страхования, в Германии установлены весьма точные нормы обслуживания всеми видами зубоврачебной помощи разных групп застрахованных.

Что касается законодательных мероприятий в борьбе с З. б. в СССР, то таковые в своей общей части целиком входят в общее законодательство по охране здоровья трудящихся в полном соответствии с уравнением одонтологии со всеми прочими мед. дисциплинами. Законы специального характера изданы в форме циркуляров и постановлений НКЗдр. Как те, так и другие целиком соответствуют плановым задачам оздоровления трудящихся, при точном учете наших материальных ресурсов, наличия кадров и степени соц. ценности той или иной производственной группы. В этом смысле и законодательство в борьбе с З. б. в СССР носит определенно классовый характер преимущественного обслуживания застрахованных. Наиболее важные специальные циркуляры НКЗдр. по борьбе с З. б. следующие. 1. Циркуляр от 10/IX 1923 г. № 20 («О мероприятиях по улучшению зубоврачебного дела»). В этом циркуляре подчеркивается указанный выше принцип преимущественного обслуживания застрахованных, но одновременно переносится центр тяжести на обслуживание подрастающего пролетарского поколения, из к-рого рекрутируются будущие кадры застрахованных. Здесь также изложены основные организационные формы зубоврачебных учреждений, их обязательная связь с общемедицинскими учреждениями, основные методы советского зубоврачевания, заключающиеся в перенесении центра тяжести всей борьбы с З. б. на профилактику, в которой систематическая санация полости рта детей занимает центральное место. Кроме того циркуляром предусмотрены формы обслуживания сельского населения и организация зубопротезной помощи застрахованным и прочему населению как на бесплатных, так и на хозрасчетных началах. 2. Циркуляр от 2/IV 1925 года № 72 углубляет и уточняет профилактические задачи, распространяя профилактический принцип на все без исключения зубоврачебные учреждения, с особым подчеркиванием необходимости санации полости рта рабочих вредных производств. Настоящий циркуляр устанавливает обязательный для каждой зуб. амбулатории профилактический минимум в 8—10 пломб в день; вводятся специальные дни или часы для профилактической работы и т. д. 3. Издана специальная подробная инструкция в 1923 г. для борьбы с костоедой зубов среди детей школьного возраста с целью систематической санации их полости рта по системе проф. Канторовича. 4. Циркуляр НКЗдр. от 19/X 1925 г. № 205 о зубопротезной помощи застрахованным, содержащий нормы снабжения бесплатными протезами застрахованных при потере определенного количества зубов. Циркуляр также регулирует отпуск золота для бесплатного протезирования. Сложное (челюстное) протезирование согласно циркуляру производится застрахованным бесплатно в случаях челюстной травмы, злокач. опухоли, гайморита и пр. Циркуляр от 12/IX 1926 г. № 101 регулирует зубопротезную помощь военнослужащим на равных правах с застрахованными.

*Лит.:* Андерсон Е., Организация детской зубоврачебной помощи в САСШ, Одонтология и стоматология, 1925, № 2; Гинзбург К., К вопросу об общественной зубоврачебной помощи, IV Делегатский от зубоврачебных обществ съезд в Москве, М., 1913; Дауге П., Проект систематической борьбы с кариесом зубов, Вестник гос. зубоврачевания, 1922, вып. 1; он же, О роли стоматологии в общей системе современной профилактики, Вестник современной медицины, 1927, № 12; он же, Великий Октябрь и советское зубоврачевание, Одонтология и стоматология, 1927, № 5; Затонская Е., Наши достижения и задачи, Одонтология, 1928, № 5—6; Лимберг Е., О профилактике раннего возраста, Труды II Всесоюзного одонтологического съезда, М., 1926; Палатник Э., Зубоврачевание на транспорте РСФСР, Одонтология и стоматология, 1927, № 5; Пудкевич А., О состоянии зубоврачебной помощи населению, IV Делегатский от зубоврачебных обществ съезд в Москве, М., 1913; Фурман Н., Зубоврачебная помощь в Красной армии, Одонтология и стоматология, 1927, № 5; Cohn A., Leitfaden zum Studium der sozialen Zahnheilkunde, B., 1922; он же, Die Zahnheilkunde in der öffentlichen Gesundheitspflege, Lpz., 1926; Drucker A., Praktikum der sozialen Zahnheilkunde, Berlin, 1921; Kantorowicz A., Die Zukunft der Zahnheilkunde u. die zahnärztliche Sanierung des deutschen Volkes, B., 1919; Misch J., Zahnärztliche soziale Hygiene, Fortschritte d. Zahnheilkunde, B. II—III, B., 1926—28; Ritter P. u. Kientopf J., Die Schulzahnpflege, ihre Organisation u. Betrieb, B., 1916. См. также лит. к ст. *Одонтология*. **П. Дауге.**

**ЗУБНЫЕ КАПЛИ,** Guttae odontalgicae, Tincturae odontalgicae, наружное лекарственное средство, применяемое для прекращения зубной боли. З. к. обыкновенно представляют смесь (в различных комбинациях) болеутоляющих, противогнилостных и вяжущих средств. Наиболее характерные по составу З. к.: 1) Chlorali hydrati, Camphorae tritae $\overline{aa}$ 7,25, Morphii sulfurici 1,75, Chloroformii 3,75; 2) Cocaini hydrochloric. 1,0, Aether acetic. 50,0; 3) Ol. Caryophyllor., Ol. Menthae pip., Kreosoti $\overline{aa}$ 3,0; 4) Ac. carbolici 2,0, Chloroformii 10,0.—Болеутоляющее действие З. к. зависит от анестезирующих веществ, входящих в состав применяемого средства, а также от прижигающего действия, к-рым обладает напр. карболовая кислота. Способ применения зубных капель: смочив комочек гигроскопической ваты З. каплями, вкладывают его в дупло больного зуба, или накладывают на десну, или же смазывают ее. Большей частью в продажу зубные капли поступают под условными названиями—анодин, одонталь, одонтин и т. д. Зубные капли широко применяются населением для самолечения, причем бывали случаи и отравлений З. к., содержащими сильнодействующие вещества, и порчи зубов, напр. креозотом, легко разрушающим зубы. Лечение З. к. должно быть признано вредным не только из-за возможного отравления. Временно успокаивая боль и отвлекая от правильного лечения, они ведут к постепенному разрушению зуба, кончающемуся весьма серьезными последствиями. За последние годы, со времени более

рациональной постановки лечения зубов и ухода за ними. З. к. все больше теряют свое прежнее значение, и круг лиц, пользующихся З. к., все более суживается.

**ЗУБНЫЕ КИСТЫ,** полостные образования, расположенные в толще альвеолярных отростков, а частью и тéла челюстных костей, и этиологически связанные с б-нями зубов. Они имеют соединительнотканную стенку, выстланную со стороны полости слоем эпителия. Последний как правило построен по типу покровного эпителия полости рта, но на верхней челюсти иногда представлен цилиндрическим мерцательным эпителием типа слизистой Гайморовой полости. Различают: 1) простые, или фоликулярные кисты и 2) корневые (периодонтальные, периостальные) кисты.—Образование фоликулярных кист связано с нарушением развития зачатков постоянных зубов или избыточно-заложенных зубных зачатков, причем в тканях зубного фоликула накапливается жидкость. Предполагают, что основой процесса является дегенерация клеток эмалевой пульпы, а по нек-рым взглядам кистозному изменению подвергаются т. н. débris épithéliaux paradentaires. В результате процесса образуется охарактеризованная выше полость. Содержимое кисты состоит из прозрачной, серозной или серозно-слизистой, иногда кровянистой жидкости, обычно с примесью кристаллов холестерина. Нередко в толще стенки фоликулярной кисты обнаруживается зуб, коронка к-рого выдается в полость кисты, а корень погружен в толщу стенки. Зубы, находящиеся в фоликулярных кистах, часто бывают рудиментарными или состоят из одной только коронки, что находится в зависимости от времени возникновения пат. процесса: если зубной зачаток подвергается пат. изменению на раннем стадии развития, дальнейшая диференцировка его тканей может вовсе приостановиться; однако отмечаются фоликулярные кисты, содержащие и вполне развитые зубы.—Вопрос о генезе фоликулярных кист нужно считать недостаточно выясненным. Новые клин. и рентгенологические наблюдения дают повод предполагать воспалительное их происхождение, причем исходным пунктом процесса служит заболевание молочного зуба, а зачатки постоянных зубов захватываются в процесс лишь вторично (Лапидус).

Корневые кисты—воспалительные новообразования, развивающиеся из эпителиальных и кистовидных гранулем путем дегенерации и распада их ткани, постепенно переходящей при этом в содержимое полости кисты. Вследствие гибели ткани гранулемы может обнажиться верхушка корня, которая оказывается так. обр. заключенной в полость кисты, и содержимое последней получает доступ в канал корня (см. отд. табл., рис. 4). Дальнейший рост образовавшейся З. к. зависит: 1) от накопления воспалительного эксудата как результата воздействия инфекции, продолжающей поступать из корневого канала, и 2) от разрастания эпителиальной выстилки в виде тяжей, погружающихся в окружающую грануляционную ткань; наряду с этим происходит перерождение и расщепление тяжей эпителия. Полость такой кисты выполнена тягучей прозрачной жидкостью с перламутровым блеском (холестерин); нагноившаяся киста содержит мутную серозно-гнойную или гнойную жидкость, а иногда творожистую или кашицеобразную массу за счет значительного скопления холестерина, продуктов белкового распада, слизи и т. п. При кровоизлиянии содержимое приобретает шоколадно-коричневый цвет. З. к., развиваясь у верхушек зубов в глубине ячеистого отростка, по мере своего роста производят значительные деструктивные изменения не только в области ячеистого отростка, но и тела челюсти. Под влиянием давления, производимого растущей З. к., костная стенка челюсти, чаще всего вестибулярная, сначала вздувается в виде ясно ограниченной твердой опухоли с гладкой поверхностью, а затем по мере роста З. к. истончается, становится податливой и при надавливании пальцем крепитирует (хруст пергамента)—т. н. симптом Дюпюитрена. В дальнейшем костная стенка, все более и более истончаясь, исчезает совершенно, и тогда оболочка З. к. уже непосредственно прилегает к мягким тканям, покрывающим челюсть. В этом случае кистозная опухоль, сохраняя тот же ясно ограниченный характер, становится мягкой, флюктуирующей; слизистая, покрывающая опухоль, обычно неизменена, нормального цвета. Выпячивание костной стенки или кистозного мешка может наблюдаться одновременно и с двух сторон: вестибулярной и нёбной (язычной). З. к. нередко помимо обычного вышеуказанного пути развиваются также в сторону Гайморовой полости и в полость носа, оттесняя и суживая эти полости. Врастая в Гайморову полость и развиваясь дальше, киста расширяет ее границы до значительных размеров, захватывая почти всю верхнюю челюсть. На нижней челюсти З. к., распространяясь по длине челюсти, может захватить и восходящую ветвь. З. к. нередко бывают множественными, т. е. у одного и того же б-ного наблюдается несколько З. к. различной величины на разных участках челюстей. Наличие зубов или корней при З. к. необязательно, т. к. развитие и рост кист могут продолжаться и после удаления виновного зуба.—Растут З. к. очень медленно и безболезненно, тенденции к злокачественному перерождению не имеют. Иногда после лечения и пломбирования корня, а иногда и самостоятельно рост кисты затихает или даже, если она невелика, начинается обратное развитие ее, т. е. прекращаются процессы распада в стенке кисты, уменьшается накопление содержимого полости и изменяется характер его: прежде мутное вследствие примеси клеточных элементов—лейкоцитов, слущивающихся эпителиальных клеток и элементов грануляционной ткани в различных стадиях перерождения,—оно постепенно просветляется; иногда жидкое содержимое всасывается, и тогда холестерин вместе со слизью и продуктами белкового распада образует кашицеобразную массу. Капсула становится все более фиброзной и сморщивается. По периферии идет новообразование костных балочек (см. отд. табл., рис. 5). Надо отметить, что кистозные

Рис. 1. Прорезывание зуба незадолго до появления над поверхностью мягких тканей.

*1*—Мягкие ткани оболочки зубного фоликула истончены; *2*—волокна оболочки зубного фоликула, входящие в состав круговой связки зуба. (По Landsberger'у.)

Рис. 2. Прорезывающийся зуб 14-недельной кошки.

*1*—Разрастания эпителия; *2*—рассасывание кости в области коронки; *3*—эпителиальные остатки «malassez»; *4*—отложения костного вещества в области корня; *5*—соединенный эпителий эмали; *6*—слизистая оболочка десны—образующийся межзубной сосочек. (По Fischer'у.)

Рис.3. Рентгенограмма челюсти ребенка 7 лет.

На нижней челюсти (справа налево): *1*—зачаток постоянного второго моляра; *2*—прорезавшийся постоянный первый моляр; *3*—сверху молочный второй моляр, под ним—зачаток постоянного второго премоляра; корневая часть зачатка окружена плотной костной тканью, кость под коронкой постоянного зуба и под корнями молочного разрежена

Рис. 4. Корневая киста in situ (трупный материал).

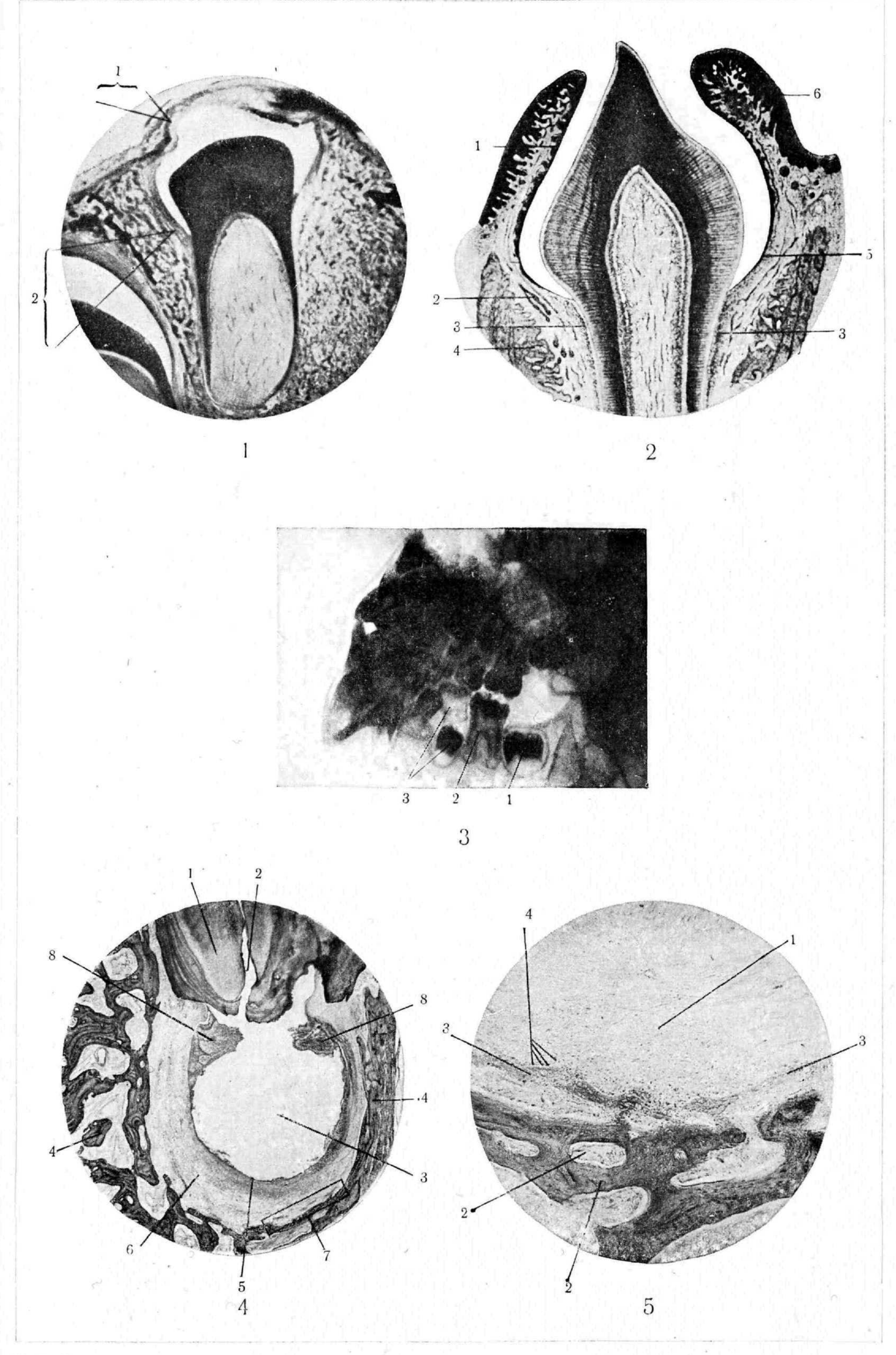
*1*—Верхушка корня; *2*—верхушечная часть корневого канала, сообщающаяся с полостью кисты—*3*; *4*—губчатое костное вещество, окружающее кисту; *5*—эпителиальная выстилка полости; *6*—фиброзная стенка кисты; *7*—участок фиброзной стенки, в к-ром имеет место новообразование костных балочек (см. рисунок 5); *8*—участки стенки кисты, еще сохранившие строение эпителиальной гранулемы (заметны тяжи эпителия, охватывающие островки грануляционной ткани).

Рис. 5. Участок 7—с рис. 4—при большем увеличении.

*1*—Фиброзная стенка кисты; *2*—окружающее кисту губчатое костное вещество; *3*—новообразующиеся костные балочки, окаймленные остеобластами—*4*.

(Рис. 4 и 5—с препаратов А. Рывкинда).

К иллюстр. ст. *Dentitio*, *Зубные кисты*.





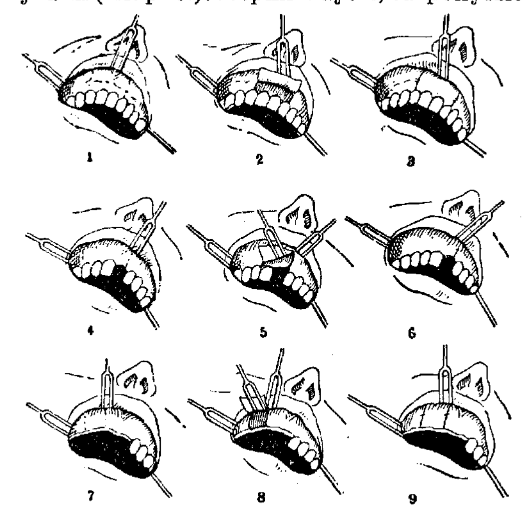

К ст. *Dentitio, Зубные кисты.*

образования, будучи этиологически связаны с зубами, по существу представляют собой заболевания челюстных костей; с этой точки зрения фоликулярные и корневые кисты, наряду с многокамерными кистами, развивающимися из адамантином, следует рассматривать в отделе челюстных кист.

Диагностика З. к. основывается на наличии ограниченной выпуклости (вздутия), в более поздних стадиях упругой, крепитирующей или флюктуирующей. Боли при надавливании нет, рост медленный, безболезненный, слизистая оболочка, если нет нагноения кисты, обычно не изменена. Решающее значение имеет рентгенограмма, на к-рой тень от З. к. имеет ясно контурированную, круглую или овальную форму, причем нередко видно, как корни соседних зубов смещены в сторону. О частоте З. к. можно судить по следующим данным: в Берлинском зубоврачебном ин-те по данным за 12 лет (Becker) почти у каждого 50-го б-ного—из обращавшихся в ин-т—была киста. По данным моск. Гос. ин-та стоматологии и одонтологии (ГИСО) на 57 тысяч больных, прошедших через хир. отделение амбулатории ин-та за период 1923—29 гг., оперировано З. к. 754, т. е. 1 киста на каждые 76 чел.

Лечение З. к. исключительно хирургическое—экстирпация кистозного мешка с последующим зашиванием операционной раны наглухо или частичное удаление передней стенки кисты и образование т. о. из кисты как бы добавочной полости vestibuli oris. Попытки таких вмешательств, как впрыскивание иодной настойки, спирта и т. п., в надежде получить последующее сморщивание, запустевание и обратное развитие З. к., не увенчались успехом и теперь совершенно оставлены. В наст. время существуют 2 способа оперирования З. к.—по Парчу (Partsch) и Гос. института стоматологии и одонтологии (предложен Данилевским). Метод Парча заключается в том, что при помощи дугообразного разреза парадентальных тканей (выпуклость разреза обращена к десневому краю) обнажается кистозная опухоль, и киста, если она не превышает 2—3 *см*, вылущивается совершенно, после чего операционная рана зашивается наглухо. Это т. н. Partsch II. При наличии же кисты размером более 2—3 *см* она не вылущивается, а производится лишь частичное удаление передней стенки ее, после чего лоскут парадентальных тканей, покрывавший кистозную опухоль, не опускается на место, а подшивается к свободному краю оболочки зубной кисты, и т. о. создается добавочная полость vestibuli oris. Это—т. н. Partsch I. Получаемая таким способом полость, иногда очень большая и глубокая, впоследствии постепенно уплощается. Поскольку второй метод Парча (Partsch II) при оперировании малых кист дает хорошие результаты, постольку применение первого метода Парча (Partsch I) нецелесообразно, так как остающаяся в результате такой операции на продолжительный срок глубокая яма с застревающей и гниющей в ней пищей представляет собой тягостное явление для больного.

Метод оперирования по ГИСО заключается во-первых в том, что З. к. экстирпируются во всех случаях независимо от размеров и рана зашивается наглухо, а во-вторых в том, что обнажение кистозной опухоли достигается путем отсепаровывания трапециевидной формы лоскута парадентальных тканей, начиная от десневого края; разрезы при этом проводятся вне границ кисты. Линии этих разрезов начинаются у переходной складки или, если надо, и выше и заканчиваются на средней линии шейки зубов, а при отсутствии зубов—на гребне альвеолярного края. Затем проводится горизонтальный разрез по краю десны между зубами (при отсутствии зубов—по гребню альвеолярного отростка), и т. о. соединяются концы вертикальных разрезов. Получающийся трапециевидной формы лоскут парадентальных тканей легко отсепаровывается и, будучи отведен в сторону, обнажает весь ячеистый отросток с очагом заболевания в центре. После удаления выстоящей костной стенки, если она имеется, и вылущения кисты лоскут укладывается на место и фиксируется несколькими швами: сначала накладываются боковые швы, а затем и между зубами (см. рис.). Корни и зубы, затронутые




кистой, если они представляют фнкц. ценность и плотно сидят на своих местах, не удаляются. При целых зубах производится соответствующая обработка (лечение) их и заполнение каналов плотным пломбировочным материалом. Часть корня, вдающаяся в полость кисты, подвергается резекции. Плотная, проведенная до апекса пломбировка канала корня является в таких случаях основным требованием успешности результатов операции.

*Лит.:* Данилевский А., Модификация оперирования челюстных кист и гранулем, Труды II Всесоюзного одонтологического съезда, М., 1926; Данилевский А. и Рывкинд А., Патология и клиника хронического апикального парадентита, М., 1928; Лапидус Ф., К этиологии фоликулярных кист в рентгеновском освещении, Одонтология, 1928, № 5—6; Лимберг А., К патологии и терапии зубных кист верхней челюсти, ibid., 1927, № 2; Partsch C., Образование и рост корневых кист, Зубоврач. вестник, 1912, № 2.

**А. Данилевский, А. Рывкинд.**

**ЗУБНЫЕ ПРОТЕЗЫ** (от греч. protithemi—ставлю впереди, замещаю), означают всякую искусственную надстройку, приставку, доба-

вление в полости рта с целью заменить полностью или частично потерянные зубы или части челюсти. Вначале зубоврачебная техника стремилась достичь этой узкой цели, вставляя в пробелы от потери природных зубов протезы, заполняющие и скрадывающие лишь эти зияющие бреши. Устранение косметического дефекта послужило первым толчком к развитию зубной протетики. Вся изобретательность вначале была направлена в сторону поисков и добывания тех материалов, к-рые после обработки давали бы З. п., наиболее похожие на природные погибшие зубы. Несовершенство этих первых З. п. видно из того, что их во время еды приходилось обычно вынимать изо рта; мешали они также и речи. В виде пережитка такое узкое понимание цели и назначения З. п. остается отчасти еще и по наст. время в представлении широких кругов населения. Благодаря успехам современного научного зубоврачебного протезирования косметические цели в этой области начинают заметно уступать место задачам чисто фнкц. и профилактическим. Кроме обычных З. п., имеющих целью восстановление нарушенной жевательной функции при частичной или полной потере зубов, более сложными являются ч е л ю с т н ы е п р о т е з ы, в задачу к-рых входит замещение дефектов тканей и челюстных костей после огнестрельных и др. травм и после хир. вмешательств при иссечениях злокачественных опухолей. Челюстные протезы с надстройками для покрытия больших дефектов мягких частей лица называются л и ц е в ы м и п р о т е з а м и. К зубоврачебной протетике относятся и различного рода шины, иммобилизирующие отломки челюстных костей и расшатанные («пиорейные») зубы.

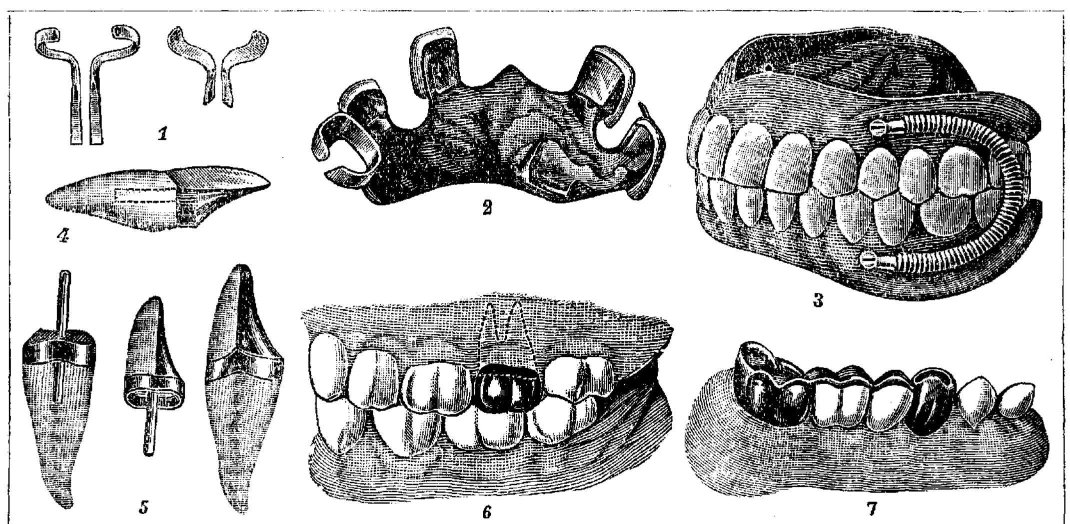
Терап. полезность протезного зубоврачевания зиждется на общемедицинской и биол. базе. В деле постройки современных З. п. значительную роль играет и целый ряд специальных дисциплин: механическая и хим. технология, металлургия, керамика. До изготовления того или иного З. п. протезисту необходимо предварительно обсудить все особенности случая. В число их входят не только степень и разновидности разрушения жевательного аппарата, но и возраст б-ного, его культурность, общее состояние его здоровья. В массовой практике приходится по необходимости вводить стандартизацию. Но там, где имеется возможность индивидуализировать, один и тот же случай может быть протетически обработан по разным методам. В нек-рых случаях выбор конструкции протеза зависит от проф. особенностей занятия б-ного: певцы, музыканты на духовых инструментах, ораторы, лекторы нуждаются преимущественно в неподвижных несъемных протезах (см. ниже). С особой осторожностью к выбору той или иной системы протезов надо подходить у эпилептиков, паралитиков, душевнобольных. Т. о. выбор той или иной системы протезирования данного рта представляет в каждом отдельном случае творческую клин. работу и только по необходимости может снижаться до шаблона. Отдельные показания в каждом частном случае сводятся в общем к достижению максимальной фнкц. полезности протеза, при неуклонном требовании устранения в нем всех моментов, вредных для оставшихся во рту зубов.

З. п. бывают разного типа конструкций.—П л а с т и н ч а т ы е п р о т е з ы изготовляются из каучука или из металла (золото, нержавеющая сталь), реже—из соединения каучука с золотом (комбинированные протезы). Эти протезы—съемные и служат для замещения части зубов или обеих зубных дуг верхней и нижней челюсти (ч а с т и ч н ы е и п о л н ы е п р о т е з ы). Удерживаются они на своем месте во рту прилипанием пластинки к нёбу в силу вязкости тонкого слоя слизи, заполняющей узкую щель между протезом и слизистой. Эта слизь, наподобие смазки между двумя соприкасающимися поверхностями, развивает силу поверхностного натяжения (капилярную энергию), создавая несравненно большее прилипание пластинки, чем это делает присос безвоздушных камер, работающих отрицательным давлением воздуха. Такое прилипание протеза, построенное на физико-молекулярных закономерностях, может быть усилено посредством присасывающей камеры, обыкновенной или резиновой, либо с помощью кламмеров (рис. 1 и 2) или пружин для беззубых ртов (рис. 3). — Ш т и ф т о в а я к о р о н к а приготовляется из фарфоровых зубных коронок и служит преимущественно для замещения фронтальных зубов. Она укрепляется на постоянном или съемном металлическом штифте в корне зуба (рис. 4). В случаях глубокого распространения кариозного процесса применяется штифтовая коронка с металлическим кольцом, охватывающим под десной шейку зуба (штифтовая коронка Ричмонда; рис. 5). Из готовых фабричных штифтовых коронок наиболее употребительны коронки Логана со штифтом, укрепленным в фарфоровой массе, и с отдельным штифтом.—П о л а я к о р о н к а (золотая или платиновая) представляет металлическую капсулу, имеющую форму природного зуба. Такая коронка является самым древним видом зубных протезов. Полая коронка, покрывая запломбированный зуб, сильно пораженный кариозным процессом, анатомически восстанавливает потерянные части этого зуба и жевательную функцию его, а зуб-антагонист избавляется этой коронкой от вредных последствий выведения его из нормальной артикуляции и из акта жевания (рис. 6). Полая коронка укрепляется на природных зубах цементом для зубных пломб. Кроме того полая коронка является наиболее распространенным в наст. время способом укрепления мостовидных несъемных зубных протезов (рис. 7).

М о с т о в и д н ы е п р о т е з ы были известны еще в древности. Они не имеют пластинки, покрывающей слизистую оболочку рта и служащей основанием, к к-рому прикрепляются искусственные зубы. Мостовидный протез состоит из 2 частей: опорной и промежуточной. Опорными точками служат корни и зубы. Различие между несъемными и съемными мостовидными протезами заключается не только в том, что первые фиксируются неподвижно на опорных зубах и корнях, а вторые могут быть вынуты изо рта по

желанию б-ного, но гл. обр. в том, что в несъемных протезах жевательное давление передается исключительно на опорные зубы и корни, а в съемных пластинчатых протезах это давление почти равномерно распределяется на покрываемые пластинкой протеза гребни альвеолярного отростка и нёбо. Чувство жевания при несъемных мостовидных протезах поэтому ничем не отличается от природного; при съемных же пластинчатых протезах больные такого естественного чувства не получают. Рационально сконструированный мостовидный несъемный протез обычно укрепляется на двух (реже трех и более) опорных устоях; подвешенные между ними промежуточные части имеют в поперечном сечении форму сердца или клина, не доходя вплотную к альвеолярному гребню. Только такой формы промежуточные части мостовидных работ позволяют б-ному легко и хорошо очищать эти протезы щеткой от пристающих к ним остатков пищи, а следовательно—содержать их в чистоте. Съемные мостовидные З. п. бывают самой разнообразной конструкции и укрепляются на опорных пунктах с помощью коронок, штифтов, гильз, пружинных замков, шипов и т. п. Съемные мостовидные протезы легко вынимаются и очищаются от пищевых остатков. Вследствие трудности изготовления и дороговизны съемные и несъемные мостовидные протезы пока еще не получили в СССР массового распространения.

Современные принципы построения З. п. преследуют в первую очередь профилактическую задачу: создание такой структуры протеза, к-рая исключает все неблагоприятные моменты, вредно действующие на оставшиеся во рту зубы и травматизирующие или раздражающие мягкие ткани рта. Кроме профилактических задач к современным протезам предъявляются также требования поднять фнкц. способность инвалидного рта. Согласно этим двум важнейшим целям все виды протезов за последнее время, по предложению Румпеля (K. Rumpel), делят на чисто профилактические и функциональные, в к-рые профилактическая задача входит как естественное условие. Фнкц. протезы Румпель делит на три категории: «физиологические», «полуфизиологические» и «нефизиологические». К физиологическим принадлежат съемные и несъемные мостовидные работы. Полуфизиологические протезы (пластинчатые), иначе называемые «опорными», частью опираются на корни природных зубов, частью передают жевательное давление на гребни альвеолярных отростков и нёбо. Их фнкц. качества ниже качеств первой группы. Наконец нефизиологическими протезами называются те пластинчатые протезы, при которых жевательное давление, падающее на протезы, передается исключительно на мягкие ткани, облегающие челюстные гребни и нёбо. В этих случаях б-ной, жуя такими протезами, совершенно лишен физиологического ощущения, испытываемого им в норме.




В процессе изготовления З. п. имеется целый ряд этапов, каждый из к-рых является не только ступенью для последующего, но и условием для правильности дальнейшей работы. Уже одна подготовка рта ко вставлению протеза является существенным моментом, от к-рого в значительной степени зависит годность изготовляемого протеза. Удаление больных корней зубов, приведение оставшихся во рту зубов в здоровое состояние, устранение подвижных, разрыхленных, зыблющихся разращений покровных тканей на альвеолярном гребне, снятие с гребня острых, покрытых тонкой слизистой кантов, отсепаровывание от края гребня сбрасывающих протезы тяжей, углубление сводов преддверия рта—все эти меры нередко служат на пользу как неподвижному ношению протеза, так и охране его от излишних поломок, длительному ношению, лучшей функции.—Снятие мерки с челюстей живого рта производится мягкими воскообразными массами или гипсом. От получаемого при этом слепка требуется не только точность и ясность оттиска, но необходимо, чтобы отпечаток ясно обозначил ту площадь челюстных отростков и нёба, к-рые при

еде во время фнкц. движений покрыты неподвижной слизистой оболочкой. Это дает лаборанту (зубн. технику) возможность строить протез, пространственно не заходящий за пределы этих неподвижных мягких тканей. Впоследствии такой меркой врач и пациент страхуются от излишней потери времени на укорачивание и обработку протеза при его сдаче. Для снятия таких функциональных слепков служат ротовые ложки. В последнее время выставляется требование создавать и пользоваться для каждого случая индивидуальной ложкой, наиболее точно подходящей для данного рта.

Отлитые по этим оттискам гипсовые модели надо установить в *артикуляторы* (см.), где они должны занять позицию в пространственном соотношении друг к другу и к суставной оси, вполне совпадающую с живой моделью. Для правильной установки гипсовых моделей в такой артикулятор протезист производит во рту пациента целый ряд манипуляций с восковыми или шеллаковыми шаблонками, достигая при этих примерках правильной установки между шаблонками, высоты прикуса, величины угла суставного ската и пр., для того чтобы получить точную копию взаимоотношений между шаблонками во время движений челюстей б-ного. Только тогда получается возможность правильной загипсовки моделей в артикуляторе.— После этого идет установка искусственных зубов на модели согласно целому ряду анат., физиол. и косметических правил. По изготовлении примерочной восковой модели с зубами следует новая примерка ее во рту б-ного для исследования, насколько постановка зубов была сделана правильно. Паковка каучуком, прессовка, варка, обработка и отделка протезов следуют лишь после получения удовлетворительных результатов вышеуказанной примерки. Правильность и точное проведение необходимых процедур этой части работы обеспечивают получение удовлетворительного протеза, сокращая значительно время изготовления и привыкания к пользованию протезом.

Сложность технических процедур при изготовлении З. п. требует устройства и оборудования специальных зуботехнических лабораторий со снабжением их специальными орудиями производства (шлифовальными, штамповочными, прокатными, паяльными, литейными и пр. аппаратами и набором инструментария для обработки и отделки протезов). — При снятии слепков чаще всего пользуются или пластическими веществами или кашицеобразно замешанным гипсом. К числу пластических материалов относятся воск, гуттаперча, стенс и сходные с ним композиции (масса Керра). Употребляемый в зуботехнических лабораториях гипс обжигается в особых печах при t° 130—150°. При чистоте хим. состава он белого цвета. Для придания ему большей пластичности или скорости затвердения, а также для окраски его, чтобы легче можно было различать границу между оттиском и моделью, к растворам гипса прибавляют различные хим. вещества ($NaCl$, $K_2SO_4$, кармин, белую глину и т. п.). В виду важности получения точных оттисков и моделей гипс был хорошо изучен со стороны химич. и физ. его свойств, о чем имеется обширная литература. Такой же научно-технической обработке подверглись и пластические материалы для слепков, приготовляемых из воска с добавлением к нему скипидара, кунжутного масла, бургундской смолы, парафина, киновари и пр. Эти материалы особенно в ходу для изготовления восковых шаблонок и валиков при снятии прикуса.—Особым вниманием в зубоврачебной технике издавна пользуется каучук (Gummi elasticum). Потребление каучука значительно расширилось после публикации Гудиром (Goodyear) в 1839 году способа вулканизации каучука. Каучук для зубоврачебных целей приготовляется разных цветов (черного, белого, розового, красного, серо-желтого). Для этого к нему добавляют различные окрашивающие вещества (окись цинка, киноварь, серу и т. п.).—*Вулканизация* (см.) в зубоврачебных лабораториях совершается в особых герметически закрытых котлах—вулканизаторах. При достижении давления в котле до 7 атмосфер t° должна в течение 70 мин. колебаться между 165—169°. Только при этих условиях вулканизация каучука идет хорошо. Не все сорта различных фабрикатов каучука имеют свойство сокращаться одинаково при вулканизации. Особую осторожность при варке надо соблюдать при вулканизации толстых каучуковых пластинок: ее надо совершать медленно и при меньшем атмосферном давлении, иначе такие пластинки оказываются очень порозными и ломкими.

Целый ряд металлов также находит обширное применение в зубоврач. протетике. Из благородных металлов особенно употребительно золото. Применение его в этой области было известно уже эфиопам и нубийцам за 1.600 лет до хр. э. У римлян существовал даже закон, по к-рому золото З. п. при погребении должно хорониться с трупом. В зубоврачебной технике золото употребляется в сплаве с медью, серебром, кадмием, платиной (лигатурное золото). Легировка придает золоту значительную эластичность. Успехи зубоврачебной техники тесно связаны с прогрессом металлургии (Roach недавно изготовил сплав золота со сталью—Stahlgold, пружинность которого особенно подошла для кламмеров). Кроме сплавов из благородных металлов в последнее время в зубоврач. технике из-за материальных соображений стали пробовать лигатуры дешевых металлов, напр. меди (Randolf-металл, космос-металл); из нержавеющей стали (крупповская хром - никель - сталь), алюминия. Наибольшим успехом среди последних пользуется крупповская сталь. Платина и платино-иридиум, несмотря на свои ценные качества, в виду высокой цены заменяются палладиумом. Алюминий и его сплавы в качестве зубопротезных материалов пока не пользуются успехом. Из материалов для изготовления металлических моделей (матриц) и контр-моделей (патриц) следует упомянуть цинк и ряд легкоплавких сплавов из цинка, олова, сурьмы и висмута (M. Mollot-Metall, Wood-Metall, Helvetia-Metall, Babbit-Metall, Metall Spence'a и др.). При отливах металлических моделей для покрытия их

пользуются молдином (масса, составленная из глины и глицерина). Для пайки частей больших металлических протезов или металлических литых работ употребляют различные укупорочные (вкладочные) массы (Einbettungsmasse). Эти укупорочные массы для отливов должны обладать огнеупорностью, гладкой поверхностью и неизменяемостью формы. В состав их входят гипс, мел, пемза, белая глина, песок, асбест, тальк и т. п. Производство штамповки, литья, пайки, винтовой нарезки на металлах при изготовлении З. п. связано с применением различных машин и аппаратов, делающих эту работу точной, механизированной.

**Зубы искусственные.** Древнейшие попытки изготовления искусственных зубов, обнаруженных при археологических раскопках, имелись у этрусков (9—4 вeкá до хр. э.). В первые века хр. эры ношение искусственных зубов отмечается римскими классиками [сатиры Марциала («Tais habet nigros, niveos Laecania. Quae ratio est? Empos haec habet, illa suos».—«У Таисии зубы черные, а у Лекании белые. Почему? Потому что у первой они свои, у второй покупные»)]. Материалом для изготовления искусственных зубов тогда служили природные зубы человека и животных, слоновая кость, золото. До середины 16 в. в наших сведениях об изготовлении искусственных зубов имеется пробел в виду отсутствия всяких литературных данных. Живший во второй половине 16 в. нидерландский врач П. Форест (Peter Foreest) кратко упоминает об искусственных зубах, изготовленных из слоновой кости, окаймленных золотом и вынимаемых во время еды. В начале 18 века парижский хирург Пьер Дионис (Pierre Dionis) описывает изготовление искусственных зубов из слоновой кости, подвешенных во рту на золотой проволоке.

Впервые обширное изложение о технике изготовления зубных протезов мы находим у П. Фошара (Pierre Fauchard), к-рому было известно изготовление искусственных зубов из «глазури» (фарфора). С этих пор фарфор привлекает к себе при изготовлении искусственных зубов особое внимание как материал, не поддающийся изменениям во рту и наиболее удовлетворяющий повышенным косметическим требованиям. Среди лиц, совершенствовавших методику обработки фарфоровой массы для изготовления искусственных зубов в течение 18—19 веков, следует назвать Мутона, Дюшато, Герарда, Дюбуа де Шемана, Фонци (Mouton, Duchâteau, Guerard, Dubois de Chémant, Fonzi). Кроме Франции фарфоровые зубы вырабатывались в Англии, Бельгии и Америке. Особенно конкурировали в производстве фарфоровых зубов Америка и Англия. Первая изготовляла фарфоровые зубы из двух слоев: ядра (базы) и футляра (эмали). Вторая производила эти зубы из однородной, гомогенной массы. В дальнейшем в производстве искусственных зубов приняла участие и Германия. В дореволюционной России искусственные зубы ввозились из-за границы. В самое последнее время производство фарфоровых зубов налажено и в СССР на Государственном керамическом заводе в Ленинграде.

Фарфоровые зубы изготовляются теперь фабричным способом из полевого шпата, кварца (кремнезема) и каолина (фарфоровой глины). Для получения различных цветовых оттенков у фарфоровых зубов и достижения наибольшего сходства их с природными к фарфоровой сырой массе до обжигания ее прибавляют окислы различных металлов (титания, кобальта, хрома, никеля, золота и др.). Смесь входящих в фарфоровую массу ингредиентов, равно как и способы замешивания, обработки и паковки в формовочные медные плитки, продолжительность и высота t° обжигания и ряд др. манипуляций при изготовлении фарфоровых зубов обычно составляют тайну каждой фабрики. Фарфоровая масса обжигается в медных формочках, состоящих из двух половин (передней и задней), в к-рых выгравированы половины разнообразных анатомических форм зубов. Обе половины формочек в целом создают пустоту, заполняемую до обжигания сырой фарфоровой массой. Обжигание совершается при 1.300—1.500° и требует большого опыта и искусства во избежание целого ряда дефектов (трещин, пузырьков, сморщивания и т. п.). По теории Флега (Flagg) форма передних зубов человека находится в нек-ром обратном соответствии с формой его лица. В связи с этим в наст. время выделываются три типа анатомоформных зубов (Gysi-Williams): квадратный, треугольный и овальный. Большой прогресс наблюдается также и в изготовлении жевательной поверхности коренных (боковых) фарфоровых зубов. Огромное разнообразие форм, размеров, расцветок зубов увеличивается еще придачей им ряда приспособлений, способствующих увязке их с базой протеза или корнями природных зубов или необходимостью починки несъемных зубных протезов на месте во рту. К таким приспособлениям относятся т. н. крампоны из различных металлов и лигатур, каналы и трубчатые дыры для набивки их базисным материалом или цементом, заклепочные защитки и т. п.

Изготовление фарфоровых зубов в наст. время получило характер особого вида индустрии, выпускающей на рынок сотни миллионов зубов и обслуживаемой значительной массой рабочей силы. Размер производства фарфоровых зубов указывает на необходимость усиления профилактических мер для борьбы с кариесом, вызывающим слишком раннюю, все усиливающуюся потребность в ношении зубных протезов.

Как съемные, так и несъемные З. п. нуждаются в постоянном ежедневном уходе, в очистке их от пристающих к ним пищевых частиц, грязных наслоений и т. п. Это достигается очисткой протезов зубной щеткой, зубными порошками или пастами. В обязанность протезиста входит не только научить пациента этому уходу, но и строить зубные протезы по такому плану, чтобы подобная очистка протезов была легко исполнима. Пренебрежение этими гигиеническими правилами неуклонно ведет к воспалительным явлениям мягких тканей рта, покрытых протезом, и к целому ряду осложнений, делающих ношение протеза во рту вредным и невозможным.

**Н. Астахов.**

**Зауера шины,** вид проволочных и металлических пластинчатых шин. Проволочные шины применяются при простых и сложных переломах, пластинчатые—при резекции челюстей. Круглая или полукруглая проволока (из золота, нейзильбера, алюминия или алюминиевой бронзы) толщиной в $1^1/_2$—2 *мм* вытягивается точно по шейкам зубов над десневым краем с таким расчетом, чтобы установить отломки челюстей в правильное соотношение. Шина привязывается к крепко стоящим зубам бронзово-алюминиевой лигатурой. В качестве более устойчивой шины при резекции челюсти применяется металлическая пластинка толщиной в $1^1/_2$ *мм*, шириной в 2 *см* и длиной соответственно дефекту челюсти. Выгнутая по форме нормальной челюсти металлическая пластинка вшивается в отломки челюсти лигатурой; таким образом создается фиксация отломов.

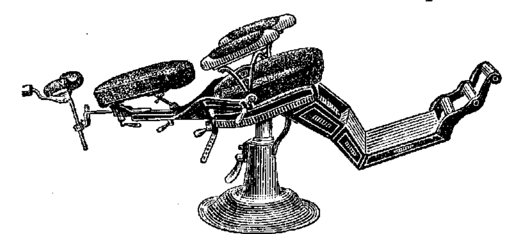
*Лит.:* Гофунг Е., Основы зубоврачевания, ч. 2, М.—Л., 1930; Гузиков А., Зубоврачебная протезная техника, М., 1927; Krumnow F., Практические методы приготовления коронок, мостовидных и фарфоровых протезов, М., 1911 (нем. изд.—В., 1923); Перельман В., Лекции по протезной технике, М., 1910; Handbuch der Zahnheilkunde, hrsg. v. Ch. Bruhn, A. Kantorowicz u. C. Partsch, B. III—Zahnärztliche Prothetik, München, 1926 (лит.); Martinier P. et Villain G., Prothèse, v. I—III, 1922—28; Nidergand F., La prothèse dentaire en pratique, P., 1927; Rumpel K., Klinik d. modernen zahnärztlichen Prothese, B., 1928 (рус. изд.—М. — Л., печ.); Schröder H., Lehrbuch der technischen Zahnheilkunde, B., 1927; Traité de stomatologie, sous la dir. de R. Nogué et Herpin, v. XII—XIII, Paris, 1929. См. также лит. к ст. *Зубные болезни.*

**ЗУБНЫЕ ЩЕТКИ,** появились в 19 веке и делались сначала из конского волоса (теперь делаются только из щетины). Резиновые щетки признаны нерациональными, т. к. не очищают мелких углублений в зубах и в узких промежутках между ними. Рационально устроенной щеткой считается сделанная из целлюлоидной пластинки сантиметра в 2 шириной, в к-рой средней жесткости щетина посажена кустиками по 4 в ряд (54—56 кустиков) с промежутками, соответствующими зубным промежуткам; длина кустиков четных рядов отличается от длины нечетных на 1 *мм*, верхушки кустиков срезаны крышеобразно. Щеткой, смоченной водой (или с прибавкой зубного эликсира или зубного порошка), стараются очищать зубы со всех сторон, стирая с верхних зубов вращением щетки книзу, с нижних—в обратную сторону. Чрезмерно усердное пользование З. щ. ведет к сошлифовыванию эмали и появлению глубоких борозд у шейки зубов, а также к ранению десен.

*Лит.:* Перкаль К., О зубной щетке и зубном порошке, Одонтология, 1927, № 4; Misch I., Zahnärztlich-soziale Hygiene, Fortschritte der Zahnheilkunde, 1928, Lief. 6; Ritter P., Zahn- und Mundhygiene im Dienste der öffentlichen Gesundheitspflege, Jena, 1903.

**ЗУБОВРАЧЕБНОЕ КРЕСЛО,** имеет большое значение в работе одонтолога для правильной установки и фиксации головы больного. Установка заключается в том, что голова поворачивается на тот или иной угол вправо или влево при известном наклоне головы вперед или назад, а именно: при манипуляциях на нижней челюсти подбородок б-ного приближается к груди, при работе на верхней челюсти—несколько откидывается назад. При длительной работе в полости рта и на зубах покойная установка головы возможна лишь при устойчивом и удобном положении всего туловища, рук и ног б-ного. Такое положение б-ной приобретает в З. к. Конструкция З. к. рассчитана на то, чтобы врач стоял сбоку от больного, пользуясь светом от окна или лампы-рефлектора, расположенной против б-ного.—Впервые З. к. появляется в Европе в 16 в. в виде особо приспособл. кресла с головодержателем. В наст. время различают три основных типа З. кресел: 1) хирургическ. зубное кресло, 2) З. кресло с винтовым подъемом, 3) З. к. с масляным насосом (рис. 1 и 2). Кроме того существуют различные типы переносных, портативных З. к., применяемых в условиях подвижной работы или в военной обстановке. Наиболее распространено и удобно З. к. с масляным насосом. Оно состоит из след. частей: головодержателя, спинки, сиденья, подлокотников, упора для ног, базиса и насоса. Головодержатель имеет целью фиксировать голову б-ного во время манипуляций в полости рта, что особенно важно во время удаления зубов, снятия зубного камня и при других хир. операциях, а также в детской практике. Спинка имеет целью создать удобное положение и опору для туловища больного. Спинке может быть придано различное положение в зависимости от роста и


Рис. 1.


Рис. 2.

фигуры б-ного и от условий работы в полости рта; в последнем случае ее можно откидывать назад до приведения в горизонтальное положение. Сидение имеет форму подковы и должно быть достаточно удобным для продолжительного пребывания б-ного в кресле. Подлокотники устраиваются с таким расчетом, чтобы во время хирургических операций они могли быть откинуты и опущены, давая возможность врачу вплотную подойти к б-ному. В нек-рых З. к. откидывающиеся подлокотники снабжаются металлическим стержнем, к-рый, упираясь в пол, превращает подлокотник в стул для врача. Упор для ног способствует созданию устойчивого положения больного в З. к. Нижняя часть

упора снабжена приспособлением, регулирующим упор ног б-ных разного роста. Приспособление для упора ног детей устраивается под сиденьем, в верхней части упора для ног взрослых. Базис имеет круглую форму усеченного конуса с широким основанием, прилегающим к полу. Чем шире базис, тем З. к. устойчивее покоится на полу, однако он не должен быть слишком широким, т. к. в последнем случае мешает врачу стоять у кресла. Внутри базиса помещается масляный насос, одно- и двухцилиндровый, с помощью к-рого сиденье кресла вместе со спинкой и подголовником (головодержателем) подымается и опускается на необходимую высоту. Рычаги, приводящие различные части зубоврачебного кресла в движение, прикрепляются к базису.

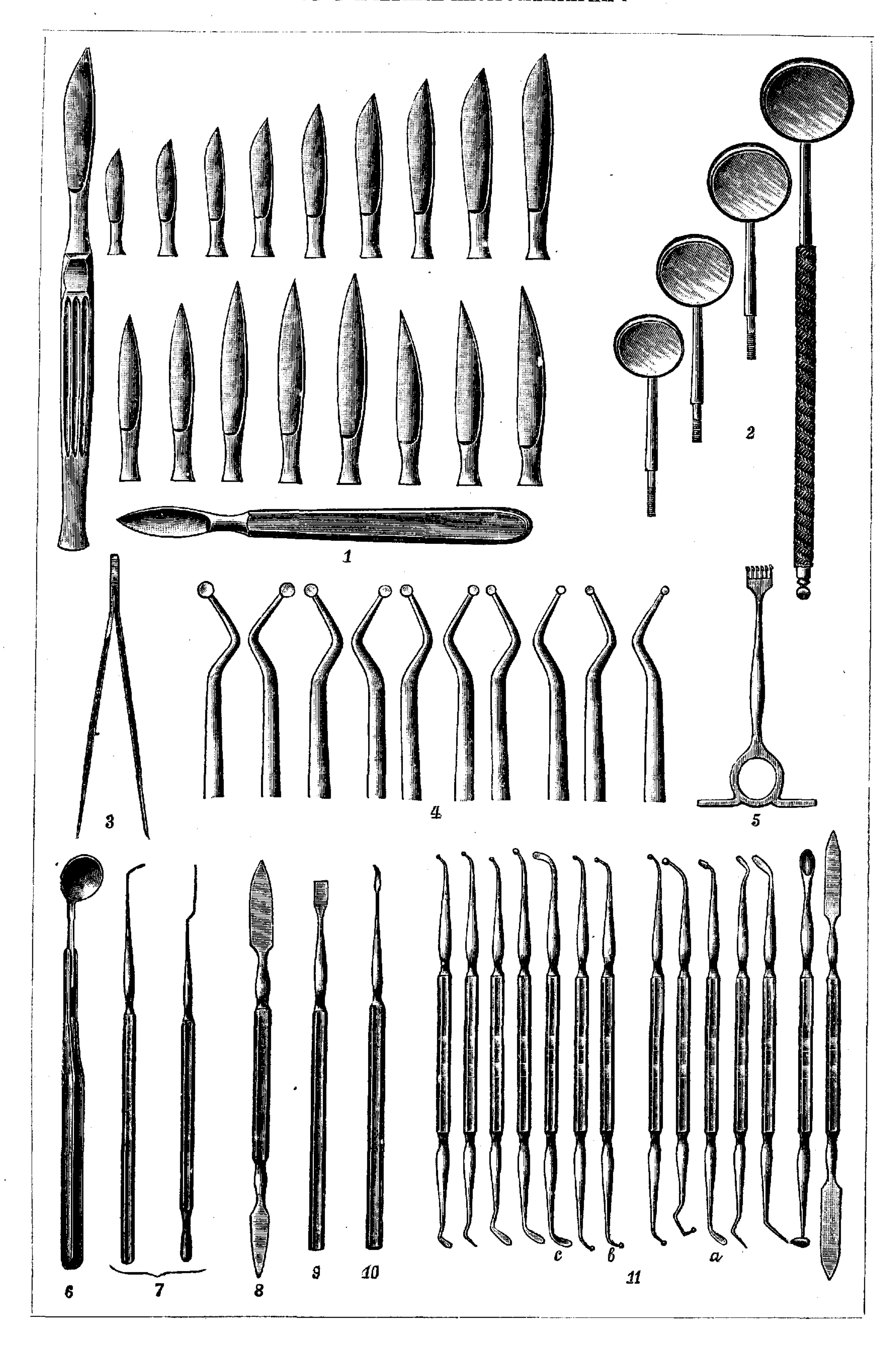
Так наз. клинические З. к. имеют спинку, сиденье, а иногда и подголовник из полированного дерева; подлокотники делаются из металла и покрываются эмалью. В др. случаях подголовники, сиденье, спинка и подлокотники покрываются обивкой из какой-нибудь материи, кожи.—З. к. с винтовым подъемом по конструкции и назначению мало отличается от З. к. с масляным насосом. В нем сиденье подымается и опускается с помощью винта, укрепленного под сиденьем и вращающегося с помощью зубчатой передачи.—З. к. походного типа бывают очень разнообразной конструкции и изготовляются из различных материалов (дерево, металл). Средний вес такого зубоврачебного кресла—от 18 до 45 *кг*. Зубоврачебные кресла с 1924 г. изготовляются и в СССР. **И. Фурман.**

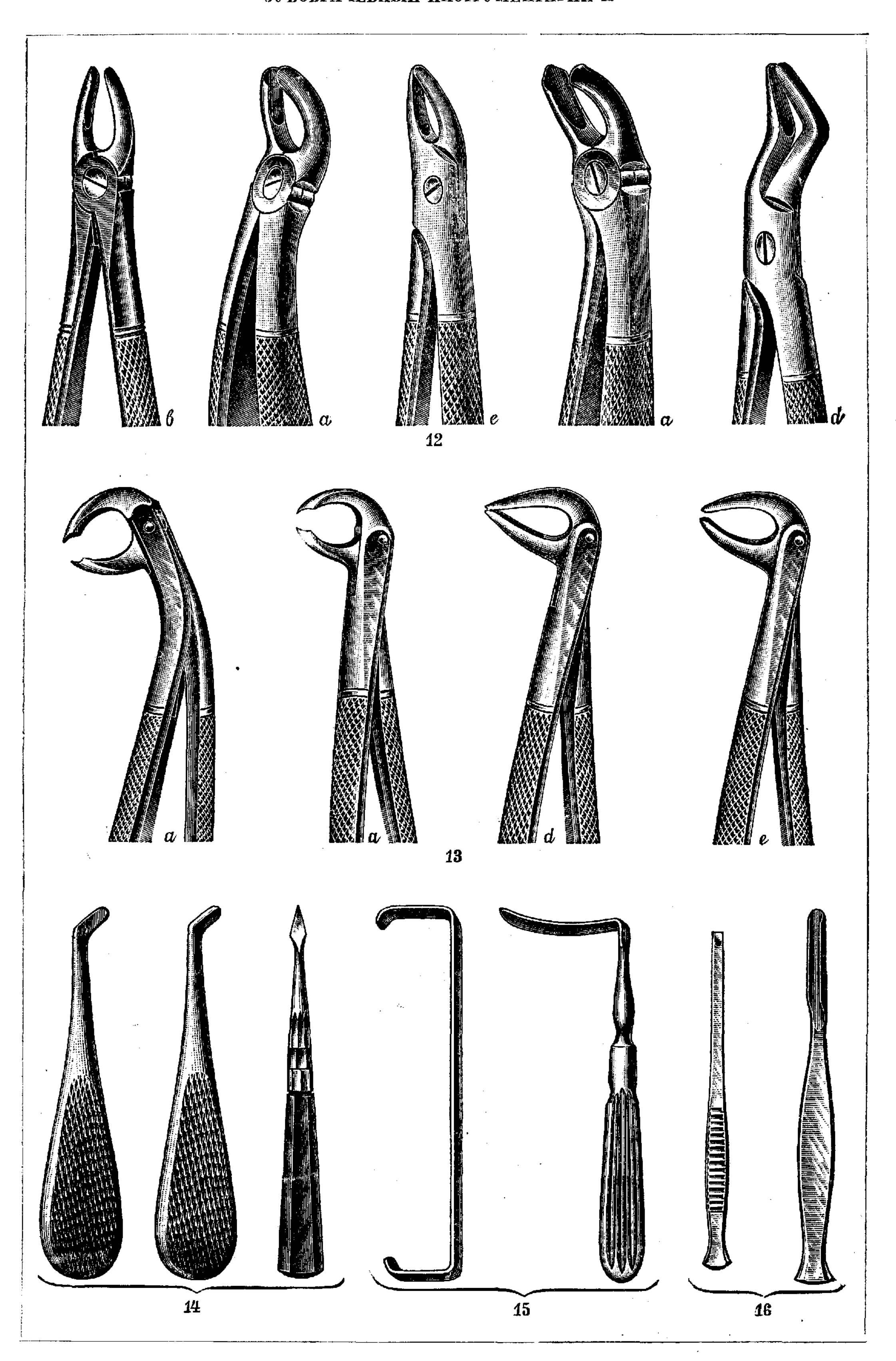
**ЗУБОВРАЧЕБНЫЙ ИНСТРУМЕНТАРИЙ.** В раннюю эпоху развития зубоврачевания, когда лечение зубов сводилось к их удалению, имелись только инструменты, предназначенные для удаления зубов и корней. Позднее, когда стали стремиться излечить как самый зуб, так и окружающие ткани, появился ряд инструментов для обработки кариозных полостей, каналов зуба, лечения десен и т. д. С углублением зубоврачевания в сторону стоматологии зубоврачебный инструментарий стал еще более разнообразным. В настоящее время его можно делить на две основные группы: 1) для терапии болезней зубов и полости рта, 2) для стоматологических операций.

Главнейшие инструменты, употребляемые в терапии б-ней зубов и полости рта. А. Инструменты диагностические.— 1) Пинцет зубной (рисунок 3): основное назначение — легко и крепко схватывать ватные валики, тампоны, шарики и легко, без труда оставлять их в полости зуба или рта. Чтобы достигнуть этих целей, не утомляя руки, рационально устроенный пинцет сделан так, что схватывающие концы настолько тонки, что ими можно захватить самый маленький ватный шарик и оставить его в кариозном дупле очень небольшого размера. Открытый конец пинцета сделан из такой стали, на преодоление пружинистости к-рой затрачивается минимум силы, но в то же самое время эта пружинистость вполне достаточна для быстрого размыкания кончиков пинцета. Концы пинцета изогнуты наподобие согнутого указательного пальца или почти под прямым углом, т. ч. им можно проникнуть в трудно доступные дистальные полости. В целях асептики внешняя поверхность ручек гладко полирована; для того чтобы в таком виде она не утомляла руки оператора, на ней делаются крупные поперечные насечки.—2) Зеркало зубное (рис. 2): его назначение — передавать изображение, отображать и освещать операционное поле и оттягивать язык, губы и щеки во время манипулирования во рту. Употребляющиеся до сего времени стеклянные зеркала не выдерживают стерилизации, тускнеют. Поэтому в последнее время имеется стремление заменить стеклянные зеркала зеркалами из нержавеющей стали, к-рые не портятся от кипячения. Но современные зеркала последнего рода (т. н. Крупповские, рис. 6) также не вполне соответствуют предъявляемым к ним требованиям — несколько тусклы. Основные же требования, предъявляемые к зубному зеркалу, таковы: а) ясность отображения; б) длина ручки зеркала должна быть не менее 15 *см* и не гладкая, а волнистая или граненая, для удобства держания в руке; в) угол между зеркалом и ручкой—в 120°, т. к. лишь при этом условии можно осветить любой уголок рта.—3) Зонд зубной (рис. 7). Его назначение: а) исследование эмали зуба с целью определения ее повреждения начинающимся кариесом, б) исследование дентина с целью определения его состояния, в) перенос лекарственных веществ в полость зуба, г) введение ватных шариков, тампонов и турунд в полость зуба и выведение их из нее, д) проверка правильности прилегания пломбы к здоровым тканям зуба, е) проверка правильности обточки зубов и корней при подготовке их для коронок и штифтовых зубов. Наиболее употребительны следующие три формы зубных зондов: прямой зонд и два согнутых под углом в 90° и 120°.

Б. Инструменты для подготовки кариозных полостей зуба к пломбированию. 1) Бор-машина и боры. 2) Экскаватор (рис. 4). Его назначение — удаление остатков пищи и размягченного дентина из кариозной полости, удаление зубного камня из глубины десневого кармана, удаление из зуба разного рода мягких вкладок. Для выполнения своего назначения наиболее употребительные экскаваторы имеют форму работающей части в виде плоской острой круглой ложки. Работающая часть бывает под тупым углом к ручке (штыковидный тип) и под прямым углом. Наконец есть довольно употребительная форма (по Витцелю), где ложка является прямым продолжением ручки. 3) Эмалевый нож (рис. 9). Его назначение — скалывать части эмали и дентина. Форма наиболее употребительная и рациональная в виде долота различной ширины.

В. Инструменты для пломбирования зубов. В эту группу входят инструменты для пломбирования амальгамами и цементами (фосфатами и силикатами). Эти инструменты, так же как и экскаваторы, могут быть односторонними и двусторонними.


1
2
3
4
5
6
7
8
9
10
11
c
b
a


в
a
e
a
d
12
a
a
d
e
13
14
15
16

Употребительнее двусторонние, т. к., не выпуская инструмента из рук, можно им сделать вдвое больше манипуляций, чем односторонним. Инструменты для пломбирования зубов делятся на инструменты для замешивания цементов (шпатели), для введения пломбировочной массы в обработанную полость и конденсирования ее там (штопферы), для сглаживания введенной в обработанную полость пломбы (гладилки). Шпатель (рисун. 8). Наиболее употребительные, служащие для размешивания цемента, должны быть достаточно гибкими и тонкими, т. к. только эти свойства их дают возможность хорошо размешивать цемент. Форма их в виде остроконечной лопаточки дает также возможность вводить ими цемент в кариозную полость. Штопфер для цементов (рис. 11 *а*) имеет в работающей части бутылкообразную головку, чтобы при наполнении полости зуба цементом последн. не выдавливался обратно. Для конденсирования (штопфирования) амальгамы употребляются круглые головки (рис. 11 *в*). Гладилка (рис. 11 *г*) имеет своим назначением сглаживание пломб и придание им нужной формы. Наиболее употребительные гладилки имеют обычно форму тех или иных тонких, закругленных в конце пластиночек. Применяются чаще всего двусторонние инструменты — гладилка-штопфер (рис. 8).

Г. Инструменты для обработки каналов зубов. 1) Дриль-боры. 2) Нерв-экстрактор—инструмент, служащий для удаления пульпы из канала зуба. Состоит из тонкого стержня, покрытого в нижней трети специальными насечками. Вращательными движениями пальцев на него наматывается пульповая ткань, которая т. о. извлекается. 3) Игла Миллера—тонкая, гладкая, круглая или граненая игла, на к-рую наматывается тонкий фитилек ваты; пропитывая последнюю теми или иными растворами, вводят т. о. в канал антисептики и др. лекарственные вещества.

Д. Инструменты для лечения десен и слизистой полости рта. 1) Инструменты для снятия зубн. камня (рис. 10) служат для освобождения шейки и коронки зуба от зубного камня. Тщательная и безболезненная очистка зуба от камня возможна лишь при условии соответствия инструмента анатом. форме зуба, при легкости проникновения инструмента в межзубной промежуток (тонкий инструмент) и такого устройства соскабливающего конца, чтобы этим концом не повреждалась, а отодвигалась десна. Для этой цели наиболее употребительные инструменты имеют серповидную и полулунную форму или же еще более приспособленную, как например инструменты по Заксу.

Главнейшие инструменты, употребляющиеся в оперативной стоматологии. А. Инструменты для удаления зубов и корней. Щипцы и элеваторы. Устройство и способ действия этих инструментов основаны на применении принципов рычага. Современные щипцы служат для удаления зубов и корней; они состоят из ручки (бранши) и работающей части—щечек. Обе ручки соединены замком разных систем. Щечки со времен Томса (Tomes; 1841) имеют такую форму (анатомическую), чтобы плотно охватить шейку зуба и коронку, если таковая имеется, если же ее нет, то самый корень. Щечки в зависимости от зуба или корня, для удаления к-рого они предназначены, имеют соответствующую форму, и название щипцов зависит от этой формы. Так, имеются щипцы для верхних (рис. 12 *а*) и нижних коренных зубов (рис. 13 *а*), для верхних (рис. 12 *в*) и нижних резцов и клыков (рис. 13 *в*), для верхних премоляров (рис. 12 *с*) и нижних премоляров (рис. 13 *с*), для корней верхних (рис. 12 *d*) и нижних зубов (рис. 13 *d*). Ручки (бранши) щипцов чрезвычайно разнообразны. Но основное требование, предъявляемое к ним, следующее: рука оператора должна свободно пропустить 1—2 пальца между ними в сомкнутом состоянии их и при смыкании легко развить максимум силы пальцев. Для этого нижние половины употребительных рациональных щипцов имеют соответствующую изогнутость и крепость. Замок щипцов должен быть устойчивым и простым (асептичным). Различают американский тип щипцов—когда одна бранша укреплена как бы в тисках другой, немецкий тип—когда обе бранши укреплены на одном винте, франц. тип — когда американскому замку придается овальная форма. В замке отношение между щечками и браншами может быть таково, что щечки по отношению к браншам согнуты по горизонтальной плоскости (несколько устарелая система) или по вертикальной плоскости (современная система). Нужно отметить еще взаимоотношение между щечками и браншами в виде штыка у корневых щипцов для верхней челюсти (байонетные щипцы). Эти формы очень удобны для подхода к далеко расположенным корням корневых зубов. Элеваторы в основном представляют клин той или иной формы, вида, величины и т. д. Опираясь на край луночки или соседний зуб, он подымает нужный корень из луночки и его выталкивает (рисунок 14).

Б. Инструменты, употребляющиеся для производства местной анестезии. Шприц. К этому инструменту предъявлялось раньше требование, чтобы он мог произвести инъекцию под давлением при инъицировании в подслизистую ткань и зубной сосочек. Для этого был сконструирован шприц, где игла навинчивается на него. Современные одонтологи, благодаря усовершенствованию методики анестезии, обходятся без этого шприца, употребляя обычный шприц, применяемый в общей хирургии, типа Рекорд.

В. Инструменты, употребляющиеся при оперативных вмешательствах в полости рта. 1) Ножи (рис. 1). К этим инструментам, кроме общехирургических, предъявляется еще следующее требование—удобный размер, чтобы ножом можно было манипулировать во рту, не повреждая здоровых тканей. 2) Крючки острые (рис. 5)—учитывается незначительность слизисто-периостальных лоскутов, и потому величина зубчатой части невелика. 3) Крючки тупые (рисунок 15)—учитывается не-

обходимость удержать язык, щеку, т. е. значительные поверхности. 4) Долота (рисунок 16). К ним предъявляется требование: достаточная длина ручки, учитывая глубину полости рта.—Ручки указанных инструментов имеют в рациональных типах волнистую граненость. Все остальные инструменты, употребляющиеся как в хирургии полости рта, так и в челюстно-лицевой хирургии, ничем не отличаются от инструментов, употребляющихся в общей хирургии. **А. Верлоцкий.**

**ЗУБОТЕХНИЧЕСКИЙ ИНСТРУМЕНТАРИЙ** служит для изготовления зубных протезов, обтураторов твердого и мягкого нёба, аппаратов и шин, применяемых в ортодонтии и при переломах и пр. повреждениях челюстей. Основной инструментарий этого рода следующий. Ротовая ложка, или оттискная кювета служит для получения точного слепка с зубов и челюстей. Она представляет тонкостенную металлическую форму с короткой ручкой в передней части. В такую форму укладывается слепочная (оттискная) масса (гипс, т. н. стенс, воск) и удерживается в ней от сдвигания в сторону во время придавливания к зубам и челюстям (к позитиву) для снятия с них негативного отпечатка. Ротовые ложки негативно повторяют форму и величину альвеолярных отростков челюстей и поэтому подразделяются на верхние и нижние; по величине они бывают шести размеров. Ротовая ложка для челюсти с зубами (рис. 1 и 2) имеет глубокий желобок с плоским дном для помещения в нем альвеолярного отростка с зубами. Этот желобок мельче у ротовой ложки для беззубых челюстей (рис. 3 и 4) и имеет округленное дно, соответствующее перекату альвеолярного отростка, лишенного зубов. У верхних ротовых ложек внутренние края альвеолярного желобка соединены хорошо выраженным нёбным возвышением различной высоты. Для получения односторонних слепков при изготовлении мостовидных протезов, отдельных зубных коронок и штифтовых зубов различных систем употребляются частичные ложки (рис. 5 и 6).

Далее к зуботехническому инструментарию относятся *артикулятор* (см.), вулканизатор (см. *Вулканизация*).

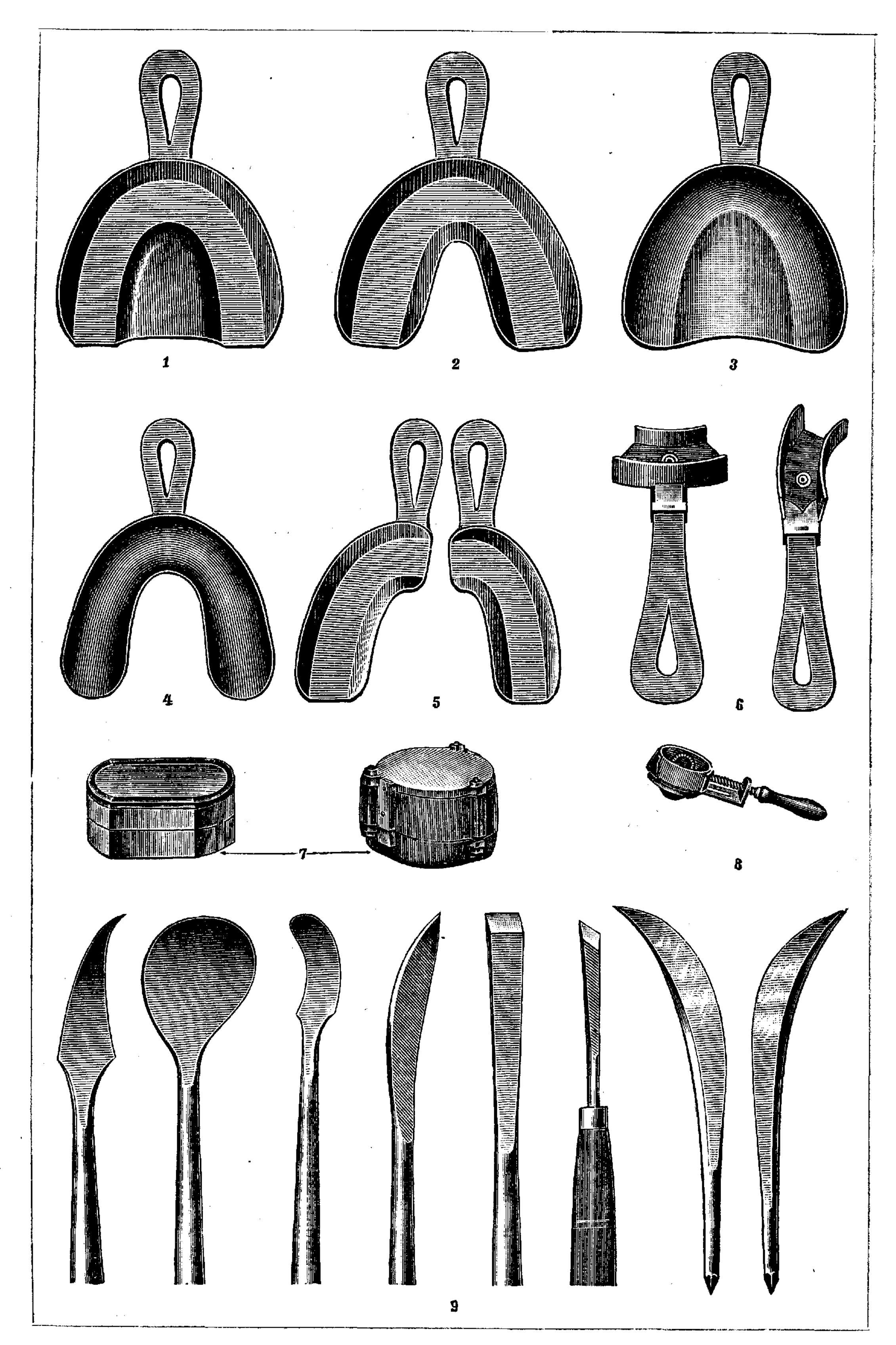
Кювета (рис. 7)—металлическая коробка, цельная или состоящая из двух и более разнимающихся частей. Предназначается для заключения гипса и др. масс, служащих для заделывания восковых шаблонов, вулканизации каучуковых протезов и отливки металлических частей. Форма кюветы бывает разная; изготовляются они из меди, бронзы и т. п. Кюветодержатель (рис. 8)—приспособление для держания кюветы в момент выплавления воска.—Напильники стальные служат для опиливания каучуковых и металлических работ.—Шаберы (рис. 9) и штихели (рис. 10)—инструменты для отделки каучуковых работ, штопферы (рис. 11)—инструмент для паковки каучука.—Шлейф-машина (рис. 12 и 13) служит для подтачивания, пришлифовки и придания нужной формы искусственным минеральным зубам и для отделки (полировки) каучуковых и металлических протезов. Шлейф-машина состоит из двух частей. На ее верхней части неподвижно укрепляется шлифовальный прибор (рис. 12), на один конец к-рого навинчиваются шлифовальные колеса из карборунда или корунда (рис. 14) для обточки и шлифовки зубов, а на другой—колеса из войлока (фильцы, рис. 15) и щетки (рисунок 16). Ножной шлифовальный станок приводится в движение подобно швейной ножной машине. Для отвода наружу опилок минеральных зубов и каучука устраиваются особые трубы, всасывающие эти вредные опилки.

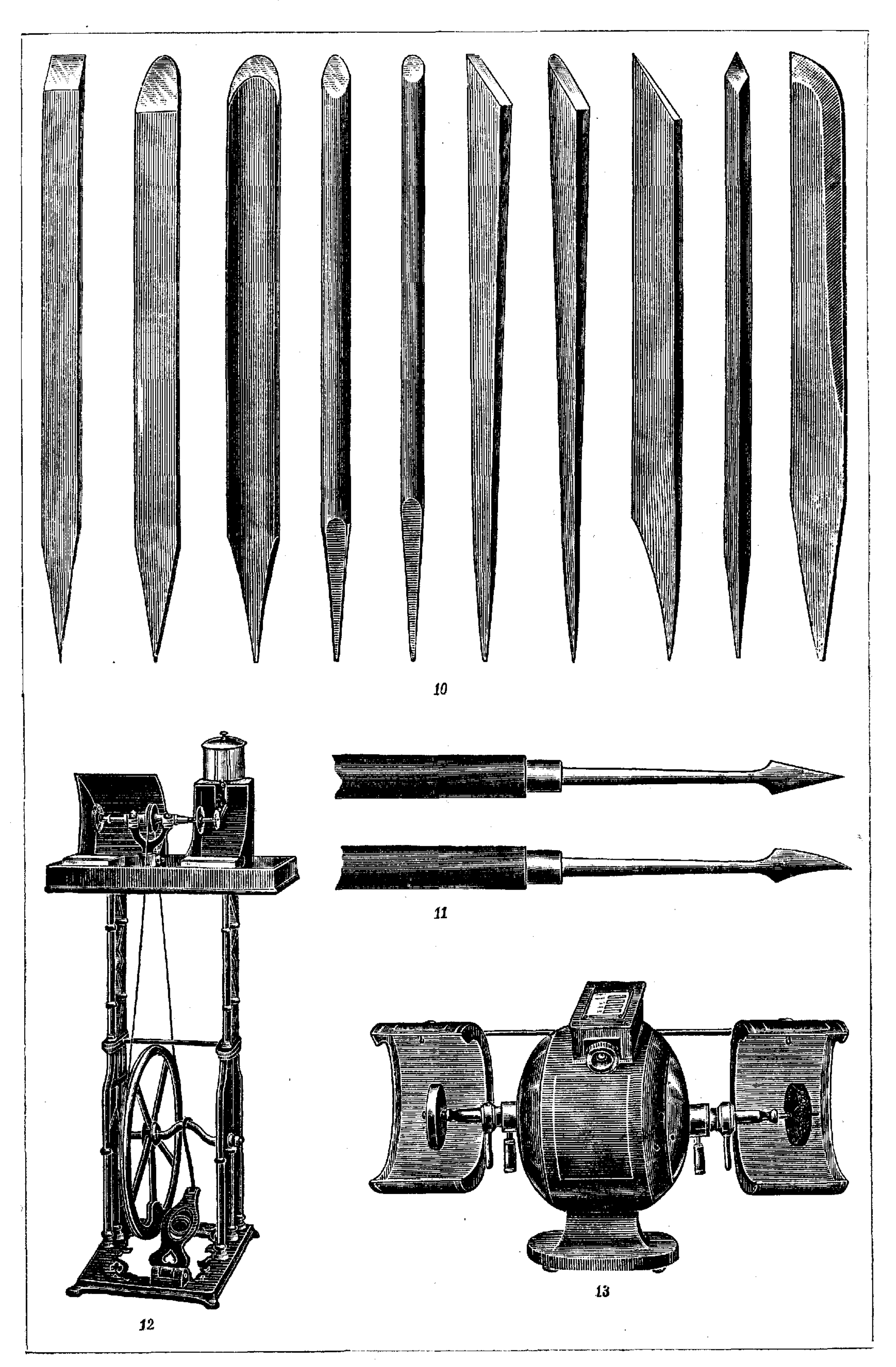
Шарпа аппарат (рисунок 17) служит для изготовления металлических (золотых, платиновых и др.) коронок. Аппарат состоит из ряда стальных цилиндров и соответствующих им отверстий, с помощью которых из металлических бляшек выштамповываются нужного объема полые цилиндры, которым в дальнейшем придается форма протезируемого зуба.

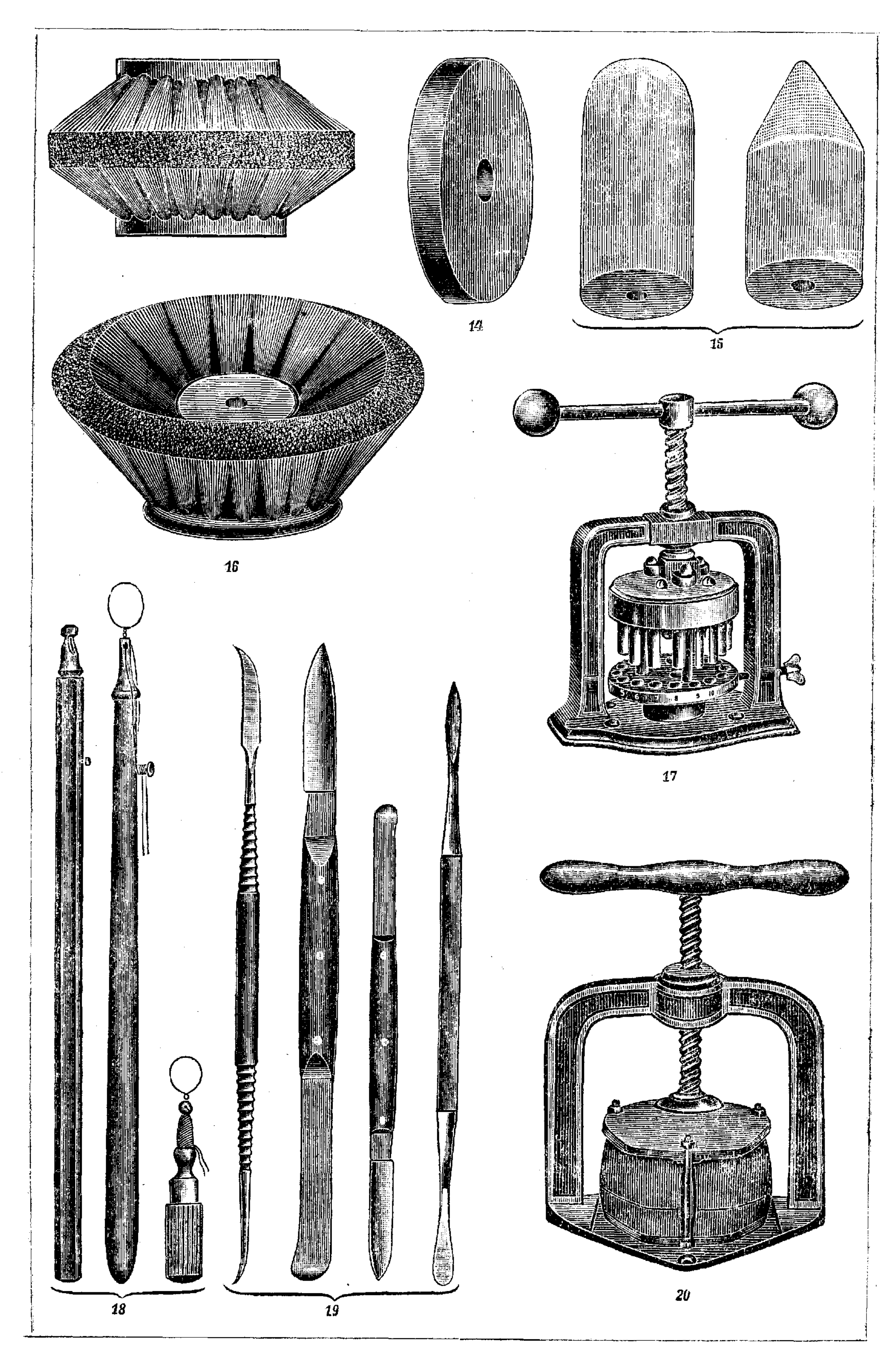
Дентиметр—специальный инструмент (рис. 18), при помощи к-рого устанавливается объем шейки зуба и корня для изготовления паяных коронок и колец, штифтовых зубов системы Ричмонда. Состоит из металлической ручки, утонченный конец которой снабжен двумя отверстиями для укрепления в них железной проволоки (биндрат). Последняя надевается на шейку зуба и поворотами дентиметра закручивается до плотного охватывания зуба. Затем петля разрезается посередине, выпрямляется и по ней выкраивается нужного размера пластинка для изготовления коронок (золота, платины).—Шпатель (рис. 19) металлический употребляется при изготовлении восковых шаблонов и гипсовых моделей.—Колесо и ручная вертушка служат для отливки металлических частей протезов.—Аппараты Таггарта (Taggart) и Зольбрига (Solbrig)—более сложные приборы для отливки.—Пресс (рис. 20) для кювет применяется для прессования каучука и удаления избыточного гипса из кювет.—Пинцеты применяются при пайке (рис. 21).

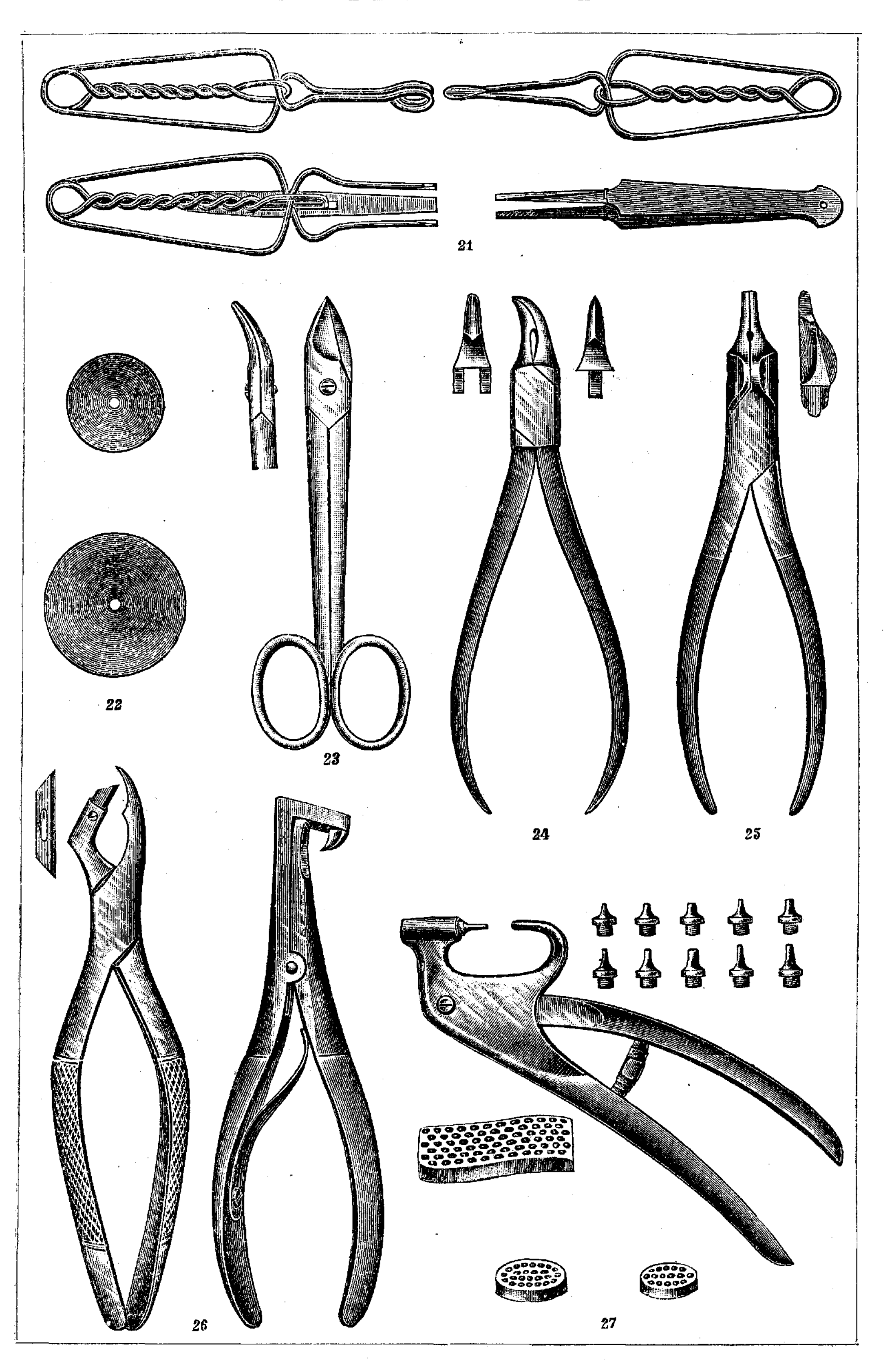
Далее нужны также следующие инструменты: плоскогубцы, круглогубцы, кусачки, лобзик, молоток роговой и молоток металлический, металлические сепарационные диски с алмазной насыпкой (рис. 22) для сепарации и отточки зубов, служащих для опоры протезам; ножницы для коронок (рис. 23), представляющие не что иное, как ножницы для металла, но с очень короткими, изогнутыми по плоскости лезвиями; щипцы контурные, клювовидные (рис. 24) для придания полым коронкам, кольцам, кламмерам необходимой формы, соответствующей форме природных зубных коронок; крампонные щипцы (рис. 25)—универсальные клинико-технические щипцы, заменяющие в клинике кусачки, плоскогубцы и другие инструменты; щипцы для разрезания укрепленных на зубном цементе коронок в случаях необходимости снятия моста или отдельной коронки (рис. 26) и щипцы (рисунок 27) для починки (заклепки) во рту у больного фасеток несъемных мостовидных протезов. **И. Фурман.**

*Лит.*—см. литературу к статье *Зубные протезы.*


1
2
3
4
5
6
7
8
9


10
11
12
13


14
15
16
17
18
19
20



21
22
23
24
25
26
27

**ЗУБЫ.** Содержание:



### I. Сравнительная анатомия.

Зубы позвоночных по своему строению и развитию совершенно сходны с плакоидными чешуями, покрывающими всю кожу акуловых рыб. Поскольку вся ротовая полость, а частью и полость глотки, выстлана эктодермальным эпителием, типичная плакоидная чешуя может у акуловых рыб покрывать и слизистую оболочку этих полостей. На челюстях, а у большинства низших позвоночных, включая и амфибий, и на различных покровных костях дна черепа, а частью и на висцеральном аппарате, эта чешуя развилась более значительно и дала начало З.—Главная масса З. (как и плакоидной чешуи) состоит из очень твердой ткани—дентина, пронизанного множеством канальцев, исходящих из внутренней полости З., выполненной богатой нервами и сосудами соединительной тканью — зубной мякотью. Наружная поверхность З. может быть покрыта слоем очень твердой эмали, состоящей из спаянных между собой объизвествленных волокон, эмалевых призм. Наконец поверх эмали имеется еще тонкая зубная кутикула. — Основание З. укрепляется у большинства позвоночных при помощи соединительной ткани к подлежащей кости. На челюстях З. обычно укрепляются по краю челюсти (акродонтные З.); у некоторых ящериц они однако укрепляются своим внешним краем к внутреннему краю челюсти (плевродонтные З.). У крокодилов и у некоторых ископаемых рептилий, а также у млекопитающих З. укрепляются (вколачивание, gomphosis) в особых ячейках челюстей (текодонтные З.).

Обычно у низших позвоночных З. функционируют сравнительно недолго и по мере изнашивания заменяются новыми. Такая смена З. может происходить в течение всей жизни (полифиодонтизм). У млекопитающих большинство З. сменяется только один раз в молодом возрасте (дифиодонтизм), а иногда смены нет вовсе (монофиодонтизм). Однако у нек-рых млекопитающих найдены следы и других смен, именно—зачатки предмолочного поколения З., лежащие в зубной пластинке кнаружи от зачатков молочного поколения, и зачатки постдефинитивного поколения, лежащие с внутренней стороны от зачатков постоянных З. Так. обр. доказано происхождение моно- и дифиодонтной зубной системы млекопитающих из полифиодонтной системы низших позвоночных. У млекопитающих сменяются один раз только резцы, клыки и передние коренные З. Задние, или «истиннокоренные», З. смены не имеют. Обычно считается, что они не имеют молочных предшественников. Однако позднее их развитие скорее объясняется недостатком места в короткой челюсти молодого животного, и в наст. время многие исследователи склонны думать, что «истиннокоренные» З. представляют лишь позднее прорезывающиеся и более мощные задние члены того же ряда, что и молочные ложнокоренные З. У нек-рых млекопитающих смена сокращается дальше, и у сумчатых сменяется только один последний ложнокоренной З. Редукция зубной системы начинается также обычно полной утратой смены З. (неполнозубые, китообразные).

Простейшей формой З. является коническая, причем у низших позвоночных З. мелки и многочисленны. У хищных акуловых рыб встречаются однако различные режущие формы З. (в виде гребней, трезубцев и т. п.), а у скатов, питающихся моллюсками, З. имеют вид дробящих пластинок. У огромного большинства позвоночных все З. одинаковы (гомодонтная система), и только у очень немногих рыб и рептилий (особенно у ископаемых териодонтов) встречается диференцировка на З. различной формы (гетеродонтная система). Наоборот, у млекопитающих последнее составляет правило: передние З.—долотовидные, режущие («резцы») в числе до 3 пар в каждой челюсти; затем следует 1 пара конических «клыков», за ними идут более сложные бугорчатые или складчатые ложнокоренные З. (у примитивных форм по 4 пары) и обычно еще более сложные «истиннокоренные» (до 3 пар). Резцы развиты особенно значительно у грызунов, клыки сильно выступают и являются орудием нападения у хищных (откуда и название dentes canini); жевательные коренные З. снабжены режущими гребнями у хищных; у всеядных и растительноядных млекопитающих жевательные коренные бугорчаты или складчаты, достигая значительной мощности у травоядных копытных и особенно у слонов.—Диференцировка З. у млекопитающих сопровождается не только изменением формы соответственно их функции в тех или иных частях челюстей, но также и увеличением их размеров и более прочным укреплением в отдельных ячейках. Более значительные жевательные З. укрепляются особенно прочно при помощи более сложного корня (откуда и название «коренных» З.).

Увеличение размеров отдельных З. естественно связано и с сокращением их числа. Так. обр. и у примитивных млекопитающих число З. уже очень невелико по сравнению с др. позвоночными, достигая обычно 3 пар резцов, 1 пары клыков, 4 пар ложнокоренных и 3 пар истиннокоренных З. в каждой челюсти. Т. о. полная зубная формула плацентных млекопитающих имеет следующий вид: $\frac{3.1.4.3}{3.1.4.3}$. Число зубов у более специализированных млекопитающих обычно сокращается, и иногда образуется лишенный З. промежуток—диастема—между резцами и коренными З. (грызуны и др.). У обезьян зубная система также оказывается уже сокращенной, выражаясь у широконосых обезьян Нового света формулой $\frac{2.1.3.3}{2.1.3.3}$

а у узконосых обезьян Старого света—человеческой формулой $\frac{2.1.2.3}{2.1.2.3}$; при этом однако клыки развиты гораздо сильнее, чем у человека, и в особенности это касается самцов. В нек-рых случаях особое развитие отдельных З. оказывается вторичным половым признаком; таковы напр. клыки у кабанов и в особенности у самца бабируссы, у к-рого огромные клыки прорезывают верхнюю губу и загибаются вверх и назад над черепом; таковы же верхние клыки моржей, образующие огромные бивни, пара верхних резцов, образующих бивни слонов, и наконец в высшей степени оригинальный, направленный прямо вперед бивень самца нарвала (китообразное), достигающий длины 2 *м* и представляющий собой единственный развивающийся у него З.—левый клык верхней челюсти.—Рост З. млекопитающих завершается формированием корня (иногда из нескольких ветвей) со сравнительно тонким каналом внутри. У грызунов (резцы) и частью у травоядных (коренные) сильно стирающиеся зубы обладают постоянным ростом, и корень в них тогда не образуется.

Рис. 1—8.

Сложная форма коренных З. млекопитающих развилась, как это доказано палеонтологически, из простой конич. формы путем процесса постепенного диференцирования его коронки. По наиболее обоснованной теории палеонтологов Копа и Осборна (Cope, Osborn) исходная коническая форма З. (гаплодонтная форма; рис. 1) первоначально осложнилась образованием добавочных вершин в виде выступов впереди и позади главной вершины (протодонтная форма; рис. 2). При увеличении размеров добавочных вершин до величины главной эта форма перешла в трехзубчатую (триконодонтную; рис. 3), а путем перемещения вершин, расположившихся по углам треугольника, в трехбугорчатую (тритуберкулярная форма; рис. 4). Эти последние формы З. имеются и у нек-рых современных насекомоядных. Затем развивается еще добавочный бугорок на т. н. «пятке», и З. получает четырехбугорчатую форму (рис. 5), лежащую в основе различных типов З. современных млекопитающих. Если вершины соединяются между собой острыми режущими краями, то развивается режущая (секодонтная) форма зубов насекомоядных и хищных животных. У всеядных животных встречается подобная же тупобугорчатая (бунодонтная) форма З. (рис. 6). Через изменение формы бугров, причем каждый из 4 бугров изгибается углом (вершиной внутрь), развились лунчатые З. жвачных (рис. 8). Путем попарного соединения бугров получаются поперечные гребни, характеризующие складчатые З. непарнокопытных (рис. 7). Увеличение числа поперечных гребней (что можно проследить палеонтологически) ведет к сложным складчатым З. слонов (то же у грызунов). У высших травоядных (лошадь, жвачные) коренные З. приобретают длительный рост, и соответственно этому коронка становится высокой, а бугорки и гребни вытягиваются в длинные призмы, между которыми откладывается цемент. При постепенном стирании поверхности на последней всегда наиболее выступают твердые эмалевые стенки бугров и гребней, внутри которых обнажаются дентиновые островки.

**И. Шмальгаузен.**

### II. Анатомо-топографические данные.

Зубы (dentes) помещаются у входа в полость рта, на границе между преддверием рта (vestibulum oris) и собственно полостью рта (cavum oris), где они располагаются в виде двух дуг, поставленных одна против другой, и укреплены в ячейках (alveolae) верхней и нижней челюстей (рис. 9 и 10). Функция их заключается гл. обр. в акте жевания. Задача последнего состоит в размельчении пищи и придании ей с помощью слюны консистенции, пригодной для проглатывания. При этом одна группа З. (резцы и клыки) служит для разрезания и разрыва пищи, другая (коренные)—для разжевывания. Зубы представляют твердые образования, с виду похожие на кость, но превосходящие последнюю своей прочностью.—Зубы у человека впервые появляются между шестью и тридцатью месяцами после рождения; это так наз. временные, переменные, или молочные З. (dentes caduci, decidui, s. lactei), по 10 в каждой челюстной дуге. С конца 6-го года жизни начинает вырастать другая серия З., к-рая сменяет молочную. Это т. н. постоянные З. (dent. permanentes). Этих З. имеется по шестнадцати в каждой челюстной дуге. Таким образом человек принадлежит к так наз. дифиодонтным.

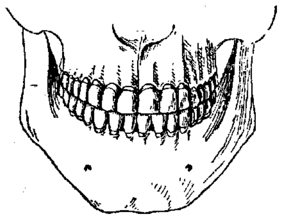


Рис. 9. Челюстной прикус спереди (по Tandler'у).

Средняя длина З. 2—2½ *см* (клыки — 3 *см*). Посажены зубы в челюстях в общем вертикально и так тесно друг к другу, что между З. человека, в отличие от многих животных, почти нет промежутков (diastème). На каждом З. различают коронку (corona dentis), обращенную в полость рта, и корень (radix dentis) с верхушкой, сидящей в челюстной ячейке, а между коронкой и корнем отмечается слегка суженное место, называемое шейкой З. (collum dentis) и покрытое десной (рис. 11).—Благодаря различию формы коронки, З. делятся на серии: 1) резцы (dent. incisivi, s. incisores), 2) клыки, или угловые З., или однобугорковые, вслед-

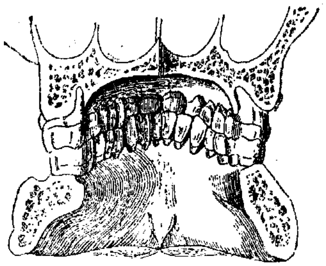


Рис. 10. Челюстной прикус сзади (по Tandler'у).

ствие резко выдающегося на середине режущего края одного бугорка (dentes canini, s. d.angulares, s. cuspidati), и 3) коренные, к-рые в свою очередь подразделяются на малые коренные, или двухбугорковые, или малые щечные (dentes praemolares, s. bicuspidati, s. buccales minores) и большие коренные, или многобугорковые, или большие щечные (dent. molares, s. multicuspidati, s. buccales majores). Резцы и клыки относятся к т. н. передним З., а коренные к задним.—По корням З. разделяются на однокорневые (передние З.) и многокорневые (задние З.).—Постоянн. зубов имеется в каждой челюстной дуге по 16; из них 4 резца, 2 клыка, 4 малых коренных и 6 больших коренных. В молочной челюсти — по 10: из них 4 резца, 2 клыка и 4 коренных.

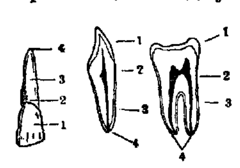


Рис. 11. *1*—коронка; *2*—шейка; *3*—корень; *4*—верхушка. (По Воробьеву.)

Существует т. н. зубная формула, которая пишется таким образом, что числа серий верхней челюстной дуги пишутся с начальными буквами названий серий над чертой, а числа серий нижней челюстной дуги—под чертой; следовательно для постоянных З. формула такова: $\frac{\text{in4 c2 b4 m6}}{\text{in4 c2 b4 m6}}=32$. Т. к. в обеих половинах челюстей З. поставлены симметрично, то пишут формулу только половины верхней и нижней челюстей. Т.о., опуская начальные буквы названий для постоянной челюсти, пишут $\frac{2.1.2.3}{2.1.2.3}=16$, а для молочной $\frac{2.1.2}{2.1.2}=10$.

Формула эта часто употребляется в сравнительной анатомии. При сопоставлении ее с формулами других млекопитающих оказывается, что зубная дуга человека далеко не полная. Самая полная зубная формула найдена у ископаемого млекопитающего, жившего в Патагонии и известного под названием Homalodontotherium; его формула выражается для половины челюсти след. обр.: $\frac{3.1.4.3}{3.1.4.3}=22$, или 44 в обеих челюстных дугах. На основании этого появление сверхкомплектных З. у человека многими рассматривается как атавизм.—Кроме указанной сравнительно-анатом. формулы имеется еще т. н. практическая формула, где З. обозначаются цифрой, соответствующей месту, занимаемому З., считая от средней линии, причем для правой половины челюстной дуги цифры ставятся от средней линии назад, а для левой—сзади к средней линии; далее для верхней челюстной дуги цифры ставятся над чертой, а для нижней—под чертой. Т. о. практическая формула для молочной челюсти будет, идя слева направо: $\frac{54321\,.\,12345}{54321\,.\,12345}=20$, а для постоянной челюсти: $\frac{87654321\,.\,12345678}{87654321\,.\,12345678}=32$.

Чаще употребляется практическая формула половины челюсти; тогда берется правая сторона. Следовательно для молочной будет: $\frac{12345}{12345}=10$, а для постоянной $\frac{12345678}{12345678}=16$.

Среди одонтологов пользуется распространением способ обозначения отдельных З. соответствующей цифрой, отделенной углом, открытым в сторону, с к-рой берется З., причем для правой стороны верхнего ряда одна линия угла ставится под цифрой, а другая позади цифры; для левой же того же ряда—одна линия внизу, а другая впереди цифры. Для нижнего ряда З. правой стороны одна линия угла ставится вверху цифры, а другая позади; для левой же—одна линия вверху цифры, а другая впереди. Так, верхний правый клык обозначается $\underline{3|}$, а верхний левый $\underline{|3}$, нижний правый $\overline{3|}$, нижний левый $\overline{|3}$. При описании коронок З. отличают на передних З. режущий край и четыре поверхности: губную (facies labialis), язычную (f. lingualis) и две поверхности соприкосновения: медиальную, или проксимальную (f. medialis, s. proximalis), и лятеральную, или дистальную (f. lateralis, s. distalis). На задних З. — жевательную поверхность (f. masticatoria) и четыре боковых: щечную (f. buccalis), язычную (f. lingualis), или нёбную (f. palatina), и две поверхности соприкосновения: переднюю, или проксимальную, и заднюю, или дистальную (f. anterior et posterior).

Постоянные З. Серия резцов (рис. 12)—их восемь, по четыре в каждой челюстной дуге; из них два центральных и два боковых. Форма коронки долотообразная, острым краем обращенная к противоположной челюсти. На этом остром режущем крае отмечается на нестертых З. три незначительных выступа. Губная поверхность выпукла. Самая широкая часть губной поверхности находится у режущего края. Язычная поверхность вогнута, и на ней у верхних резцов отмечаются т. н. краевые валики, которые, идя с медиальной и лятер. сторон, у шейки сходятся и образуют бугорок (tuberculum dentis). У нижних резцов этих валиков нет. Самая широкая часть поверхности З. тоже у режущего края. Поверхности соприкосновения одного З. с другим представляют треугольные площадки, вершиной обращенные к режущему краю, а дугообразным основанием—к шейке. Углы, образуемые режущим краем и сторонами соприкосновения, различны: угол медиальный—острый, а лятеральный—закруглен. Если закруглены оба угла, то лятеральный всегда закруглен больше. Корни у этих зубов конусообразны, закруглены и несколько сдавлены с боков; особенно эта сдавленность выражена у нижних резцов. Корень поставлен не перпендикулярно по отношению к режущему краю, а отклонен лятерально. Что касается величины этих З., то самыми большими являются центральные верхние резцы,

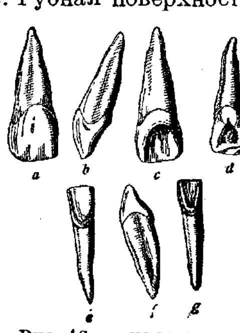


Рис. 12. *a*—центральный верхний правый резец спереди; *b*—он же сбоку; *c*—сзади; *d*—боковой верхний правый резец сзади; *e*—центральный нижний правый резец спереди; *f*—он же сбоку; *g*—сзади. (По Tandler'у.)

а самыми малыми—центральн. нижние. Для определения, с какой половины зубной дуги взят З., Мюльрейтером (Mühlreiter) выдвинуты три признака: 1) признак кривизны губной поверхности (медиальная половина ее более выпукла, чем лятеральная), 2) признак углов (лятеральный угол режущего края более закруглен, чем медиальный) и 3) признак корня (корень отклоняется от перпендикуляра, восстановленного к режущему краю, в ту сторону, с которой взят зуб).

Клыки (d. canini; рис. 13)—их 4, по 2 в каждой челюстной дуге. Верхние обыкновенно развиты сильнее, чем нижние, у них коронка несколько короче, а корень длиннее; у нижних—наоборот; режущий край у тех и других изломан, и поэтому у клыков два режущих края, стоящих под углом: медиальный край и лятеральный, причем первый короче и лежит более горизонтально, чем второй. Угол, где сходятся края,—это средний из трех выступов, которые были отмечены на режущем крае предыдущей серии,—сильно развившийся в бугор, почему клыки называются однобугорковыми зубами. Губная поверхность сильно выпукла в поперечном направлении. Выпуклость эта усиливается валиком, идущим от верхушки бугра к шейке. Язычная поверхность вогнута, и на ней тоже отмечается валик, идущий посередине от верхушки бугра к шейке. По бокам этой поверхности идут краевые валики, образующие при слиянии у шейки такой же tuberculum dentis, какой был отмечен у резцов, но развитый сильнее, чем у последних. Поверхности соприкосновения подобны таковым же у предыдущей серии, а что касается корня, то он сильно развит, особенно у верхних, и имеет форму овала. Корень обыкновенно одиночный, редко у нижнего клыка раздвоен. Для определения, с какой стороны взят данный клык, применяются те же признаки Мюльрейтера, что и для резцов.

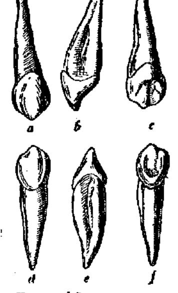



Рис. 13. *a*—правый верхний клык спереди; *b*—он же сбоку; *c*—сзади; *d*—правый нижний клык спереди; *e*—он же сбоку; *f*—сзади. (По Tandler'у.)

Малые коренные (d. praemolares, s. bicuspidati; рис. 14 *A*)—их 8, по 4 в каждой челюсти; поставлены за клыками, по 2 с каждой стороны. Носят название I и II малых коренных. У этих З. режущий край превратился в жевательную поверхность вследствие сильного развития tub. dentis предыдущих серий, благодаря чему здесь отмечаются два бугра: щечный и язычный, разделенные продольной бороздкой (жевательная бороздка), идущей по жевательной поверхности ближе к язычной стороне, т. ч. площадь язычного бугра на жевательной поверхности меньше, чем площадь щечного. Бороздка не доходит до краев жевательной поверхности, вследствие чего по концам бороздки остаются валики, соединяющие оба бугра. У нижних малых коренных язычный бугор развит меньше, вследствие чего жевательная поверхность имеет наклон в сторону полости рта. У верхних этот бугор выше, и жевательная поверхность почти горизонтальна, но во всяком случае у этих З. развитие язычного бугра никогда не достигает развития щечного. Форма коронки поперечно-овальная, длинник ее идет от щечной стороны к язычной. Корень I верхнего чаще двойной, у остальных—за некоторыми исключениями, относящимися ко II верхнему,—одиночный. У верхних корень сплюснут с боков, а у нижних—более круглый.

Большие коренные (d. molares, s. multicuspidati, s. buccales majores; рис. 14 *B*). Их имеется у человека 12—по 3 с каждой стороны в каждой челюстной дуге. Это З., не имеющие своих предшественников, т. е. молочных З., и дополняющие постоянную челюсть. Они самые массивные и с самой большой жевательной поверхностью; расположены за малыми коренными и различаются между собой по занимаемому ими месту, считая от малых коренных назад. Последний, или III большой коренной, еще называют по причине его позднего прорезывания зубом мудрости (d. sapientiae, s. d. serotinus). Форма коронки этих зубов в общем кубовидная, от первого к последнему З. постепенно уменьшающаяся. Жевательная поверхность первых больших коренных—четырехугольная, ближе к ромбовидной, вторых—трапециевидная, а третьих—неправильно треугольная. На жевательной поверхности отмечаются 4—5 бугорков, отделенных друг от друга жевательными бороздками, вид которых на верхних зубах Н-образный, а на нижних крестообразный. Т. о. получаются два щечных бугра и два язычных, причем на верхней челюсти выше—щечные бугры, на нижней—язычные. Довольно часто у первых больших коренных З. верхней челюсти кроме указанных четырех бугров появляется добавочный

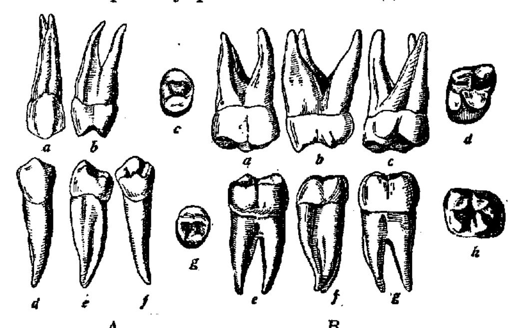


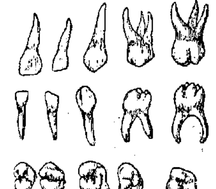

Рис. 14*A*. *a*—верхний малый коренной зуб спереди; *b*—он же сбоку; *c*—его жевательная поверхность; *d*—нижний малый коренной зуб спереди; *e*—он же сбоку; *f*—сзади; *g*—его жевательная поверхность.

Рис. 14*B*. *a*—верхний большой коренной зуб спереди; *b*—он же сбоку; *c*—сзади; *d*—его жевательная поверхность; *e*—нижний большой коренной зуб спереди; *f*—он же сбоку; *g*—сзади; *h*—его жевательная поверхность. (По Tandler'у.)

бугорок, tubercul. anomale Carabelli, сидящий на язычной поверхности переднего язычного бугра. Бугорок этот своей верхушкой обычно не достигает уровня жевательной поверхности. Жевательная поверхность второго большого коренного З. верхней челюсти, коронка

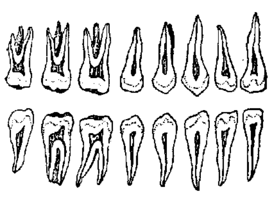
к-рого обычно меньше, часто отступает от вышеописанного вида. Что касается З. мудрости, то как его жевательная поверхность, так и весь он подвергаются такой массе вариаций и аномалий, что нет возможности подвести его под какие-либо законы. Можно сказать, что присущее ему отсутствие какой-либо определенной величины и формы является отличительным его признаком. Зуб этот может быть хорошо развит, и на его жевательной поверхности может быть от 3 до 8 бугорков, но он может быть представлен и в виде штифта, где о жевательной поверхности не приходится говорить. Жевательная поверхность первого нижнего коренного З. отличается тем, что на ней имеются пять бугорков (95%): из них 3 щечных и 2 язычных. Происходит это вследствие вилообразного расщепления щечной половины поперечной борозды. Такому же расщеплению (впрочем редко) может подвергнуться и язычная половина поперечной борозды (случаи с 6 бугорками). Жевательная поверхность второго большого коренного З. меньше по размерам и за небольшими исключениями (10—15%) четырехбугорковая. Что касается З. мудрости нижней челюсти, то и он подобно своему антагонисту проявляет тенденцию к вариациям, хотя не в такой степени. Во всяком случае и этот З. нужно причислить к вырождающимся. Число бугорков может быть весьма различно (от 1 до 7), но форма и величина коронки более постоянны, чем у его антагониста. — Щечная и язычная поверхности всех больших коренных З. в направлении спереди назад умеренно выпуклы, причем щечная выпукла слабее, чем язычная, и выпуклость ее в передней половине поверхности значительнее, чем в задней, что дает возможность применения к этим зубам Мюльрейтеровского признака кривизны поверхности. Переходя в переднюю поверхность соприкосновения, щечная поверхность образует острый угол, переходя же в заднюю, такого угла не образует, а представляет закругление. Язычная поверхность меньше по размерам, более закруглена и, переходя в поверхности соприкосновения, углов на границе с ними не образует.—Большие коренные З. относятся к многокорневым З.; у верхних имеется 3 корня, из них 2 щечных, передний и задний, и один нёбный. Щечные идут отвесно, сплюснуты спереди назад, передний из них шире и длиннее заднего, оба загнуты назад, на их поверхностях часто наблюдаются канавки. Нёбный корень отклонен в сторону полости рта; он самый мощный, круглый, и на нем с нёбной стороны наблюдается канавка. У первого и второго больших коренных З. верхней челюсти иногда наблюдается слитие одного из корней с другим. Что касается З. мудрости, то и в отношении корней тут могут быть всевозможные вариации; здесь может быть один корень и несколько (5—7). Направление этих корней тоже различно. У *больших коренных нижней челюсти* 2 корня—передний и задний. Оба сплюснуты спереди назад и загнуты в лятеральную сторону; передний массивнее и длиннее заднего. Редко может наблюдаться у первого и второго больших коренных слитие корней или расщепление переднего корня на два рожка. Корни нижнего зуба мудрости подвержены таким же вариациям, как и его антагониста; следовательно может быть как один корень со следами слития, так и несколько.

Молочные З. (рисунок 15), являясь предшественниками постоянных, в общем за малыми исключениями имеют форму этих последних. Отличительными их признаками служат: меньшая величина, голубовато-белый цвет (вместо желтовато-белого—постоянных зубов), наплыв эмали у корневого края коронки и образование утолщения, вследствие чего резко обозначается граница между коронкой и шейкой, бóльшая округлость корней резцов и клыков и раздвинутость корней коренных, бóльшая тонкость стенок З. и относительно большая полость пульпы и канала корня и наконец меньшая прочность составных частей зубов. Т. к. резцы и клыки по форме соответствуют уже описанным своим заместителям, то отдельного описания заслуживают только задние, т. е. коренные З. Верхние из них обладают тремя корнями, а нижние двумя. Первый коренной верхней челюсти отличается коронкой, удлиненной спереди назад, благодаря чему жевательная поверхность имеет вид четырехугольника, по поверхности к-рого ближе к нёбной стороне проходит глубокая продольная канавка, разделяющая эту поверхность на два режущих края или бугра. Щечный бугор подразделяется поперечными углублениями на три бугорка; щечный и нёбный бугры соединены друг с другом валиками спереди и сзади. Щечная поверхность ниже язычной, и на ней отмечается в передней части щечного бугра выступ, к-рый Цуккеркандль (Zuckerkandl) назвал tuberculum molare. Нёбная поверхность значительно закруглена, поверхности соприкосновения также закруглены, причем задняя выпуклее передней. Второй верхний коренной по своему виду совершенно похож на первый постоянный моляр верхней челюсти, с той только разницей, что кроме его меньшей величины на его жевательной поверхности имеется эмалевая складка, соединяющая заднещечный бугорок с передненёбным. Присущий I моляру tuberculum Carabelli здесь тоже отмечается, даже чаще, чем у постоянного. Первый нижний коренной имеет коронку в форме вытянутого в длину четырехугольника; жевательная поверхность узка и разделена продольной бороздкой на щечную и язычную половины, на к-рых отмечается по два режущих края, разделенных глубокими вырезками на отдельные бугорки; на щечном крае их бывает 2—3, а на язычном 2. Второй нижний коренной является по форме своей коронки и виду ее поверхностей похожим на первый нижний моляр постоянных зубов в уменьшенных размерах; коронка продолговато-четырехугольная, снабженная 4, реже 5 буграми, из к-рых 2—3 щечных и 2 языч-


Рис. 15. Молочные зубы (по Алтухову).

ных. Что касается корней молочных коренных З., то как по числу, так и по расположению они вполне соответствуют большим коренным постоянных, т. е. у верхних З. три корня: из них 2 щечных и один нёбный; у нижнх 2 корня: передний и задний. Особенность их—это сильное расхождение для помещения между ними зачатков постоянных зубов.

В зубах как молочных, так и постоянных имеется, как уже было указано, пространство, известное под названием зубной камеры, или полости З. (cavum dentis; рисунок 16). Полость эта при помощи особых трубочек продолжается в корнях (canalis radicis dent.) и открывается на их верхушках посредством отверстий (for. apicis dentis). Как можно видеть на рисунке, полость З. в общем повторяет его наружную форму, и в ней отмечают верхнюю стенку, или крышку полости, затем дно и четыре стенки, название к-рых соответствует названию щечной, язычной и двух поверхностей соприкосновения. Крышка вообще соответствует режущему краю передних или жевательной поверхности задних З., причем соответственно количеству бугров имеются в крышке выпуклости, называемые рогами, и чем выше бугор на поверхности З., тем больше рог. Относительно дна нужно сказать, что у однокорневых зубов его в сущности нет, так как полость З. без особой границы переходит в канал корня. То же может быть и у З. с двумя каналами, если последние делятся у верхушки корня; у тех З., у к-рых деление каналов высоко, дно седлообразно; такое же седлообразное дно по направлению от язычной к щечной поверхности имеется и у больших коренных З. верхней челюсти и по направлению спереди назад у больших коренных З. нижней челюсти. Четыре остальные стенки выпуклы соответственно выпуклости наружных поверхностей З.—Что касается величины полости З., то у молодых людей она больше, а у пожилых меньше вследствие непрерывного отложения дентина на стенках полости. Располагается полость в З. или в нижней части коронки у шейки или у начала корня, так что крышка полости лежит приблизительно у середины коронки или несколько ниже. Каналы корней повторяют их форму. У однокорневых З. имеется по одному каналу, исключение составляют малые коренные, нижние резцы и клыки, где может быть два канала. У З. с бóльшим количеством корней имеется соответствующее количество каналов, исключение могут составлять верхние большие коренные, где в переднем щечном корне вместо одного может быть два канала, и нижние большие коренные, где в переднем корне может быть тоже два канала. Как показали коррозионные слепки, канал корня может давать в дентин слепые отростки, куда конечно заходит мякоть; в двух- и трехкорневых З. два соседних канала могут быть соединены анастомозами или могут слиться и образовать полость (рисун. 17). Наконец две противоположные стенки канала могут в известной части срастись и образовать одну или больше перегородок. У апикального отверстия иногда встречается дельтовидное разветвление корневого канала.


Рис. 16. Зубные полости (по Алтухову).

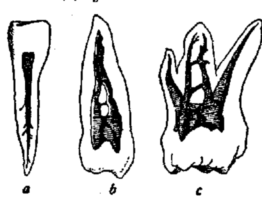


Рис. 17. *a*—резец; *b*—малый коренной; *c*—большой коренной зуб (по Воробьеву).

З. укреплены своими корнями своеобразным сочленением, называемым вколачиванием (gomphosis), в так называемых альвеолярных, или зубных, отростках верхн. и нижней челюстей, в особых конусообразных углублениях, носящих название луночек или ячеек (alveolae), которые являются точным слепком сидящих в них корней (рис. 18). Для однокорневых З. эти углубления одиночны, для многокорневых они подразделяются перегородками соответственно числу корней данного З. Так, для больших коренных верхней челюсти имеются две перегородки, из к-рых одна идет спереди назад и разделяет углубление на щечную и нёбную половины, а другая делит щечную половину на две части, переднюю и заднюю. Для больших коренных нижней челюсти существует одна перегородка, поставленная в щечно-язычном направлении и делящая его на переднюю и заднюю части. Щечная и язычная стенки ячеек состоят из костных пластинок и тонки, особенно щечная, образующая на лицевой поверхности альвеолярных отростков выпуклости (juga alveolaria); перегородки же как между соседн. ячейками, так и внутри сложных ячеек состоят из губчатого вещества, покрытого со стороны ячеек костной пластинкой, усеянной маленькими отверстиями, из которых одни идут в перегородке горизонтально, а другие вертикально к краю ячейки. Отверстия эти назначены для сосудов и нервов, идущих в корневую оболочку и к деснам. На дне ячейки имеется отверстие (а иногда два), назначенное для прохождения сосудов и нервов, направляющихся через апикальное отверстие корня в полость З. (апикальных отверстий тоже может быть два).

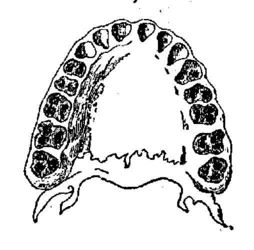



Рис. 18. Зубные ячейки (луночки) (по Колановскому).

Кровь (см. отд. таблицу, рис. 2) к зубному аппарату идет от внутренней челюстной артерии (art. maxillaris interna), являющейся ветвью наружной сонной. Артерия эта дает для нижних зубов ветку (arteria alveo-

laris inferior) от того участка, который огибает суставной отросток нижней челюсти. Ветвь эта, отделившись от нижней поверхности ствола внутренней челюстной артерии, направляется вниз между ветвью нижней челюсти и внутренней крыльной мышцей, достигает канала нижней челюсти, идущего в кости ниже дна ячеек, и проходит в этом канале, а дойдя до подбородочного отверстия, разделяется на две ветви, из к-рых одна выходит через это отверстие наружу, другая же продолжает путь в канале под резцами. Проходя по каналу, art. alveolaris inferior дает у дна каждой ячейки две группы ветвей, а именно: собственно зубные веточки, rami dentales, проходящие в виде одной, реже двух, через отверстие дна луночки в канал корня и в зубную мякоть, и межлуночковые артерии, rami interalveolares, к-рые много толще зубных и к-рые, пройдя в перегородки между луночками, дают веточки к самой кости и периодонту, а также через вертикальные отверстия, о к-рых было упомянуто выше, направляются на жевательный край челюсти, чтобы снабдить десны (rami gingivales). Цуккеркандль упоминает о веточках, к-рые проходят от боковых стенок луночки в периферию корня, прободают цемент и дентин и достигают пульпы. Для верхней зубной дуги кровь идет по art. alveolaris super.—для задних зубов и по art. infraorbitalis—для передних. Первый из этих стволов отходит от той части внутреннечелюстной артерии, которая лежит на наружной крыловидной мышце и, спускаясь вниз, входит в отверстия на височной поверхности верхнечелюстной кости (одной или несколькими веточками), проникает к задним З. и подобно нижнечелюстной дает собственно зубные веточки и ветви для кости, десен, корневой оболочки и для слизистой Гайморовой полости. Конец внутренней челюстной и art. infraorbitalis, проходя по соответствующему каналу, дает веточки для передних зубов через зубные отверстия, расположенные на дне канала. Распределение этих ветвей такое же, как для задних З.— В е н ы, несущие кровь от зубного аппарата, начинаются из пульпы посредством venae dentales, выходящих через апикальное отверстие, и venae interalveolares, идущих в отверстиях межлуночковых перегородок и несущих кровь из корневой оболочки, а также venae gingivales, направляющихся от десен. Все эти ветви направляются от нижнего ряда зубов через особые отверстия в нижнечелюстной канал и образуют нижнюю челюстную вену, которая впадает в заднюю лицевую; от верхнего же ряда З. направляются в так наз. глубокую ветвь (ramus profundus), к-рая под скуловой костью сливается с передней лицевой веной.

Л и м ф. с о с у д ы начинаются в коронковой мякоти, по одним (Schweitzer)—в виде мелких канальцев (сосудов), а по другим (Изачик)—в виде щелей, которые вливаются в более крупные стволики, лежащие в корневой мякоти, между кровеносными сосудами и нервами, причем нужно упомянуть, что как лимф. сосуды пульпы, так и периодонта, надкостницы и десны лишены клапанов (отводящие лимф. пути десны снабжены уже клапанами), что имеет важное практическое значение. У многокорневых зубов каждый корень получает лимфу из определенной части коронковой пульпы, лежащей над этим корнем. Затем из канала корня лимф. сосуды направляются либо через апикальное отверстие либо через боковые отверстия в стенках корня в лимф. сосуды периодонта (перицемента). Из периодонта для лимфатич. сосудов имеются два пути: первый—по каналам кровеносных сосудов, идущим из ячеек в canalis alveol. infer. для нижних зубов и в can. alv. sup. et can. infraorb. для верхних З.; второй путь—по каналам, ведущим из ячеек к надкостнице и десне, а оттуда в соответствующие лимфатич. железы (напр. в подбородочные железы, лежащие в пространстве между передними брюшками m. digastr. и os hyoid.). К их лимфатич. области (по Partsch'у) относятся 4 нижних фронтальных зуба. Подчелюстные (gl. lymphat. submaxillares) в числе трех расположены между нижним краем нижней челюсти и подчелюстной слюнной железой. Передняя из этих желез лежит у переднего края слюнной железы, средняя—впереди проходящей здесь наружной челюстной артерии и задняя—сейчас же позади этой артерии, у заднего конца слюнной железы. К лимф. области этих трех желез относятся (по Partsch'у) оба ряда З. за исключением нижних резцов. Описанные группы желез отдают свою лимфу отчасти околоушным лимф. железам, а эти последние—поверхностным и глубоким шейным, а отчасти непосредственно этим последним. Группы шейных лимфатич. желез соединяются с надключичными лимф. железами, выносящие сосуды к-рых вливаются в яремный проток, впадающий справа в ductus lymphaticus dexter, а слева—в ductus thoracicus.

И н н е р в а ц и я З. (см. отд. табл., рис. 1) происходит от n. trigeminus, а именно: для верхней челюсти от второй ветви, а для нижней—от третьей. Вторая ветвь nervus maxillaris дает n. alveolaris superior posterior, к-рый идет вместе с одноименной артерией в канал на височной поверхности верхнечелюстной кости; затем конечная ветвь n. maxillaris, s. n. infraorbitalis дает еще 2 зубные ветви: n. alveolaris superior medius et n. alveolaris superior anterior. Разветвления этих ветвей в кости анастомозируют друг с другом и образуют зубное сплетение, а нижняя часть этих анастомозов представляется в виде дуги, от которой через особые канальцы проходят ветви для губчатого вещества зубного отростка и межальвеолярных перегородок, идущие затем к деснам, и ветви, идущие через отверстия на дне луночек для зубной мякоти. Третья ветвь тройничного нерва, n. mandibularis, s. n. alveolaris inferior, направляется от овального отверстия вниз к отверстию canalis alveolaris, входит в него и там на уровне дна ячеек дает такие же ветви, как и верхний зубной нерв. У подбородочного отверстия нерв делится подобно сопровождающей его артерии на две ветви, из которых одна продолжает путь в канале для снабжения резцов, а другая через подбородочное отверстие выходит наружу. **С. Стопницкий.**

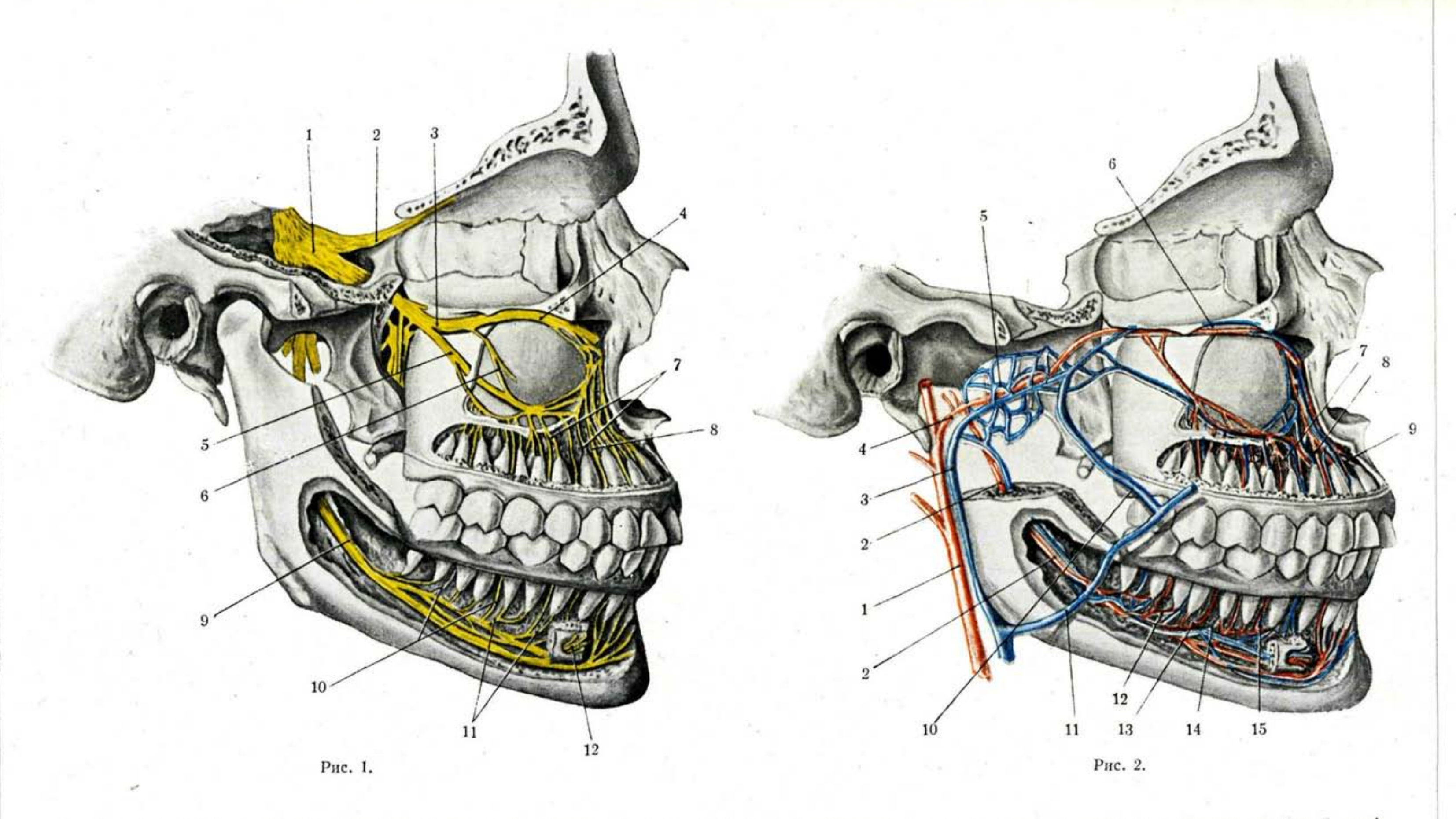


Рис. 1.

Рис. 2.

Рис. 1. Нервы зубов. *1*—ganglion semilunare Gasseri; *2*—n. ophthalmicus; *3*—n. maxillaris; *4*—n. infraorbitalis; *5*—n. alveolaris sup. post.; *6*—n. alv. sup. medius; *7*—rami dentales superiores; *8*—rami gingivales superiores; *9*—n. alveolaris inf.; *10*—rami gingivales inf.; *11*—rami dentales inf; *12*—n. mentalis.

Рис. 2. Сосуды зубов. *1*—a. carotis ext.; *2*—a. alveolaris inf.; *3*—v. facialis post.; *4*—a. maxillaris int.; *5*—plexus pterygoideus; *6*—v. infraorbitalis; *7*—a. dentalis superior; *8*—a. gingivals sup.; *9*—v. dentalis sup.; *10*—v. anastomotica facialis; *11*—v. facialis ant.; *12*—a. dentalis inf.; *13*—a. gingivalis inf.; *14*—v. dentalis inf.; *15*—v. gingivalis inf.

**III. Гистология и эмбриология.**

В состав З. входят след. ткани: *дентин* (см.), образующий главную массу З. и определяющий его форму, эмаль, покрывающая коронку, и цемент, покрывающий корень З.; это—твердые ткани; кроме того зубная полость занята нежной волокнистой соединительной тканью—зубная мякоть, пульпа, а на поверхности цемента имеется плотная соединительнотканная оболочка—зубная надкостница (перицемент, или периодонт, корневая оболочка).—Э м а л ь представляет собой видоизменение эпителиальной ткани и по микроскопич. строению состоит из вытянутых образований, эмалевых призм—видоизмененных эпителиальных клеток. На шлифе З. в эмали можно различить темные полоски, идущие косо через толщу эмали к границе с дентином,—полоски Ретциуса, нередко пигментированные, и другую систему линий, придающую шлифу эмали сходство с муаровой тканью; эти линии, видимые в отраженном свете, идут через толщу эмали к границе с дентином—Шрегеровские линии [см. отд. табл. (ст. 119—120), рис. 3]; эти системы линий являются выражением извилистого хода эмалевых призм, а отчасти обязаны своим существованием пигменту. По хим. составу эмаль является самой богатой неорганич. солями тканью во всем организме, а органическ. соединений в ней содержится только 2—3%, вследствие чего взрослый З. при декальцинации обычно никогда не сохраняет своего эмалевого покрова. В состав солей входят углекислые и преимущественно фосфорнокислые соединения извести, к к-рым в небольшом количестве примешаны также и кремнекислые соли. По своей плотности эмаль приближается к апатиту. На шлифе зубов можно явственно рассмотреть состав эмали из пяти- или шестигранных призм, ход которых при общем направлении от наружной поверхности к границе с дентином представляется очень запутанным, почему никогда не удается проследить отдельную призму на всем ее протяжении; обычно ход этот представляют себе таким образом, что отдельная призма, начавшись от границы с дентином, сперва проходит в направлении, перпендикулярном к этой границе, затем поворачивает косо и ближе к поверхности З. снова принимает направление, перпендикулярное к поверхности; при этом такая изогнутая эмалевая призма не может быть уложена в одной плоскости, а представляется скрученной; эмалевые призмы располагаются группами, пучками, и в соседних пучках направление хода их является противоположным. При таком расположении призм получаются перекресты их, составляющие в общем систему изогнутых, друг на друга опирающихся волокон, в механическом отношении значительно выигрывающую в прочности и распределяющую давление из одной точки на значительную поверхность подлежащих частей (рисунок 19). Каждая эмалевая призма представляется кроме того скрученной по оси; отчасти благодаря этому, а отчасти благодаря неравномерному отложению солей, под микроскопом эмалевые призмы представляются поперечно исчерченными [см. отд. табл. (ст. 119—120), рис. 4]. Между призмами находится небольшое количество промежуточного спаивающего вещества, несколько большее у основания призм, на границе с дентином, и ничтожное — ближе к поверхности; спаивающее вещество также является объизвествленным, однако несколько менее, нежели призмы; эта разница явственно выступает (равно как и линии) при осторожном действии на поверхность шлифа минеральными кислотами. Поверхность эмали покрыта кутикулярным образованием, эмалевой кожицей, или Несмитовой оболочкой. Граница между эмалью и подлежащим дентином проходит не ровно, а в виде волнистой линии; в местах, где дентин вдается сравнительно глубоко в эмалевый слой, зубные канальцы проходят на нек-рое расстояние в эмаль, в ее склеивающее вещество [см. отд. табл. (ст. 119—120), рис. 1]. В молодых З. эмалевые призмы содержат значительно меньшее количество неорганических соединений, и в таком случае на декальцинированных препаратах удается путем расщипывания выделить целиком отдельные призмы и изучить их форму.

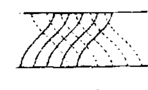


Рис. 19.

Ц е м е н т как по строению, так и по составу совершенно напоминает обычную кость, с той только разницей, что за редкими исключениями в нем совершенно отсутствуют Гаверсовы каналы и слабо выступают составляющие его костные пластинки; их расположение однако можно установить по расположению костных телец; только в нек-рых случаях на старых З., ближе к верхушке корня, в толстых отложениях цемента можно видеть и Гаверсовы каналы, очень немногочисленные. Кроме того отличительной чертой строения цемента является обилие Шарпеевских волокон, идущих через толщу цемента в периодонт (перицемент — корневую оболочку) и направляющихся далее через слой рыхлой соединительной ткани в надкостницу зубной ячейки [см. отд. табл. (ст. 119—120), рис. 2]; они таким образом связывают корень З. с костной стенкой ячейки. Цемент, покрывающий корень З., в области шейки граничит с эмалью и здесь несколько ее покрывает.

П у л ь п а. Полость З. занята рыхлой соединительной тканью, на долгое время сохраняющей эмбриональный характер, через канал корня соединяющейся с лежащей под З. рыхлой соединительной тканью. Пульпа сравнительно бедна тонкими пучками коллагенных волокон и содержит относительно большое количество мелких клеточных элементов, своими отростками анастомозирующих друг с другом. На границе пульпы и дентина находится слой крупных грушевидных клеток, также соединенных отростками как между собой, так и с глубжележащими клетками,—так наз. одонтобласты (название, оставшееся за этими клетками в виду их участия в развитии тканей З.). От этих клеток тонкие длинные отростки идут кнаружи в дентинные канальцы и по ним достигают границы с эмалью, где отчасти заходят в ее слой (см. отд. табл., рис. 5). В рыхлой ткани зубной пульпы проходят проникающие

через канал корня кровеносные сосуды, дающие здесь густую сеть капиляров; складывающиеся из них вены тем же путем выходят из полости З. в подлежащую рыхлую соединительную ткань, лежащую под верхушкой корня. Вместе с сосудами через канал корня входят нервные веточки, образующие в пульпе сплетение, из к-рого концевые веточки направляются к слою одонтобластов, до к-рого они и прослежены. Наличность нервных веточек в толще дентина, а также способ окончания нервов в тканях З. еще не изучены в достаточной степени, причиной чего является большая трудность техники исследования. Большинство авторов склоняется к тому, что чувствительность дентина обусловливается раздражением Томсовых волокон — отростков одонтобластов.

Зубная надкостница, перицемент, или периодонт. Поверхность зубного корня, как сказано выше, покрыта слоем плотной соединительной ткани, в верхнем отделе зубной ячейки непосредственно переходящим в надкостницу зубной альвеолы; ближе к верхушке корня все более отчетливо намечается рыхлый слой, отграничивающий корневую оболочку от надкостницы зубной ячейки, и в области верхушки корня и под зубом находят уже явственно развитой слой рыхлой соединительной ткани, составляющей мягкую подстилку под корнем З., вместилище проходящих в последний сосудов и нервов. В области шейки З. можно отметить особую систему плотных коллагенных волокон, идущих от края зубной ячейки к шейке З., обвивающих в виде удавки шейку и направляющихся далее опять к краю зубной альвеолы; система этих волокон образует вокруг шейки З. круговую связку—ligamentum suspensorium dentis, прочно прикрепляющую З. к краям зубной ячейки и в то же время благодаря своей небольшой растяжимости допускающую нек-рую подвижность З. в направлении сверху вниз,—обстоятельство немаловажное в смысле поддержания в тканях З. надлежащего обращения крови и лимфы (массаж при жевании плотной пищи).

**Развитие З.** По истории развития зуб является полным аналогом кожного сосочка или сосочка языка (особенно близко сходство с нитевидными сосочками хищников). Разница состоит только в том, что соединительнотканная основа здесь частично окостеневает, а эпителий вместо ороговения импрегнируется минеральными солями. В состав закладки З. у высших позвоночных входит эпителиальный вырост слизистой оболочки полости рта (измененной кожи) и соединительнотканный сосочек, вырастающий из глубины навстречу эпителиальной закладке (рис. 20). У человека первые признаки закладки З. можно найти в конце второго месяца утробной жизни (по другим авторам—в начале третьего). В это время губа еще не отделена от челюсти. На краю челюстной дуги многослойный плоский эпителий полости рта образует утолщение в виде валика, идущего от средней линии тела к концам челюсти,—зубной валик. Вскоре это утолщение погружается вглубь, и на месте валика образуется полулунная бороздка—зубная бороздка, которой в толще ткани челюсти соответствует пластинка из плоского эпителия—зубная пластинка, более толстая посередине и постепенно истончающаяся по направлению кзади. Плоский эпителий зубной пластинки в средней части отдает от себя два выроста: передний, более глубокий, в своей средней части начинает ороговевать и, расслоившись на два эпителиальных пласта, отделяет от челюсти губу — губная пластинка, а задний — собственно зубная пластинка—дает грушевидные выросты, закладки эмалевых органов (см. отд. таблицу, рис. 6). Дальше от средней линии губная и зубная пластинки отстоят

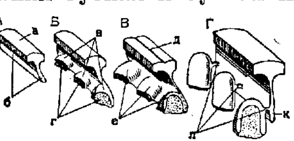



Рис. 20. Схема первых процессов развития зубов: *А* — первый стадий: *а*—эпителий края челюсти; *б*—зубная пластинка; *Б*—второй стадий: *в*—эпителиальные колбы; *г*—соединительнотканные сосочки; *В*—третий стадий: *д*—зубная бороздка; *е*—эмалевые органы; *Г*—четвертый стадий: *к*—свободный край зубной пластинки; *л*—шейки эмалевых органов.

друг от друга на небольшом расстоянии, и между ними образуется узкая полоска слизистой полости рта. Здесь губная пластинка, разрастаясь, отделяет внутреннюю поверхность щек от ткани челюсти. Грушевидные выросты зубной пластинки при своем разрастании вглубь ткани вскоре встречают скопление округлых мезенхимных клеток, растущих навстречу эпителиальному выросту; так. обр. получается зубной сосочек—закладка зубной пульпы и дентина (см. отд. табл., рис. 7). Этих сосочков под эпителиальным зачатком образуется столько, сколько будет у З. бугорков.

Развитие дентина. Клетки зубного сосочка не остаются одинаковыми, как это было вначале: на границе с клетками внутреннего эпителия эмалевого органа (см. ниже) на поверхности сосочка обособляется слой более крупных грушевидных клеток, укладывающихся наподобие эпителия; в дальнейшем эти клетки образуют дентин, почему и получили название одонтобластов (см. отд. табл., рис. 8 и 9). От грушевидного тела их к периферии отходят тонкие отростки, направляющиеся к эпителиальной закладке, от базального конца отходят отростки, соединяющие соседние одонтобласты друг с другом, и вглубь зубного сосочка также идут тонкие нитевидные отростки, соединяющие одонтобласты с глубжележащими клетками. Первые отложения дентина представляются в виде однородного тонкого слоя (membrana praeformativa, praedentin), в к-ром затем диференцируются тонкие клейдающие пучки (с этим однако не все исследователи согласны, и некоторые считают, что одонтобласты с самого начала откладывают волокнистое вещество). Изучая молодой дентин на тангенциальных срезах или на расщипанных препаратах, можно видеть, что тонкие пучки коллагенных волокон образуют густой переплет, лежащий в плоскости, перпендикулярной к ходу отростков одонтобластов (Томсовых волокон), следовательно параллельно поверхности дентина. В слое

молодого дентина начинается отложение известковых солей, образующих с основным веществом сперва мелкие, потом крупные сферокристаллы, вначале мягкие, способные сливаться друг с другом, а потом затвердевающие. Отложение извести и образование сферокристаллов идет неравномерно, и раньше отложившиеся шары успевают уже затвердеть, когда появляются новые отложения. Благодаря этому последние могут не сливаться с более ранними, и между ними остаются небольшие промежутки основного вещества, лишенные извести или очень ею бедные; на скелетированном зубе такие участки являются пустыми, заполненными воздухом, а потому черными, и получили название интерглобулярных пространств (см. *Дентин*); на границе с цементом медленно идущий процесс дает мелкие кристаллы в виде зерен, вследствие чего и промежутки между отложениями солей оказываются очень мелкими; так образуется зернистый слой Томса.

Развитие эмали. После того как появились первые отложения дентина на верхушке зубного сосочка, начинается образование эмалевых призм из эпителиальной закладки. В т. н. эмалевом органе с самого начала можно отличить слой базальных клеток, отличающихся своей высотой и правильным расположением. Соответственно вершине зубного сосочка эти клетки образуют шаровидное скопление—эмалевый узелок, к-рый впоследствии переходит в клеточный тяж, идущий от вершины сосочка по направлению к узкой шейке, соединяющей эмалевый орган с зубной пластинкой,—эмалевый тяж. Ему приписывается роль тяжа, удерживающего эпителий в области верхушки зубного сосочка и придающего эпителиальной закладке вид колокола. Прилежащие к зубному сосочку клетки эмалевого органа—внутренний эпителий эмалевого органа—укладываются правильным рядом и значительно вытягиваются в длину; благодаря их деятельности образуются эмалевые призмы, вследствие чего они называются адамантобластами [см. отд. табл. (к ст. *Испражнения*), рисунки 9—10]. В глубине у основания зубного сосочка внутренний эпителий эмалевого органа без резкой границы переходит в наружный эпителий эмалевого органа, клетки к-рого сильно уплощаются; лежащие посередине эпителиальные клетки, ближе к внутреннему эпителию, несколькими слоями плотно прикладываются к последнему, а остальные претерпевают очень своеобразное изменение, делающее их похожими скорее на ретикулярную соединительную ткань, нежели на эпителиальное образование,—тела клеток остаются очень мелкими; от них отходят многочисленные отростки, соединяющие клетки друг с другом, а в промежутке накопляется жидкость; благодаря этому получается очень нежная прослойка между наружным эпителием и слоем адамантобластов, очевидно имеющая значение защиты для нежного слоя адамантобластов от давления окружающих частей и растущей массы З.—пульпы эмалевого органа. Место перехода внутреннего эпителия эмалевого органа в наружный эпителий постепенно растет вглубь и очерчивает контуры будущего З.; однако ниже шейки З. адамантобласты эмали не образуют и впоследствии исчезают, иногда сохраняясь в виде мелких клеточных групп (débris epitheliaux paradentaires), являющихся источником образования кист и других эпителиальных разрастаний.

Клетки внутреннего эпителия эмалевого органа, также начиная с верхушки зубного сосочка, вытягиваются и на границе с образовавшимся дентином отлагают в своем теле капли вещества, импрегнирующегося солями извести и чернеющего от осмиевой кислоты; таких капель появляется все большее количество, и область их отложения постепенно продвигается от основания к вершине адамантобласта; небольшое количество этих капель можно видеть и в основном веществе между адамантобластами. Внутренние концы эмалевых клеток представляются более тонкими, вытянутыми, и можно видеть ясную границу между молодыми эмалевыми призмами, в к-рых откладываются минеральные соли (в связи с указанными каплями), и неизмененным телом адамантобласта; кажется, что образующиеся эмалевые призмы отодвигают слой эпителиальных клеток кнаружи. Тонкие центральные концы адамантобластов, превращающиеся в эмалевые призмы, носят название отростков Томса. Процесс отложения солей в эмалевых призмах идет постепенно до дистального конца адамантобласта, и его остатки образуют на поверхности призмы кутикулярную оболочку, сливающуюся с таковыми же соседних клеток в один общий покров эмалевой кожицы (Несмитовой оболочки). От вершины сосочка этот процесс постепенно распространяется к его основанию, пока не образуется весь эмалевый слой коронки. При развитии эмалевых призм поверхность эмали значительно увеличивается, вследствие чего наружные концы призм оказываются более толстыми, нежели внутренние; кроме того повидимому не все эмалевые призмы доходят до границы с дентином, и часть их заканчивается в среднем слое эмали. Промежутки же между призмами, занятые основным веществом, в глубоких частях эмалевого слоя оказываются более широкими.—Наружный эпителий эмалевого органа, состоящий из уплощенных клеток, к концу развития зуба подвергается атрофии, сначала частично, островками, так что получается дырявая эпителиальная пластинка, через которую соединительная ткань легко проникает к молодому З. Впоследствии весь этот эпителий, равно как и внутренний эпителий эмалевого органа, совершенно исчезает; однако местами могут сохраниться его остатки—будущие железы Серра. Процесс отложения дентина, а вслед за ним и эмали, как сказано, начинается на верхушке зубного сосочка, поэтому молодой З. в начале развития представляется в виде островков (зубные черепки), к-рых бывает столько, сколько будет бугорков в соответств. зубе. Постепенно эти бугорки растут в глубину и затем сливаются (в многобугорковых З.), образуя общую коронку З.—При увеличении толщины дентинного слоя одонтобласты

Рис. 1. Граница эмали и дентина при большом увеличении: *a*—дентин; *b*—дентинные канальцы, заходящие в эмаль; *c*—эмаль.

Рис. 2. Шлиф через корень зуба: *a*—цемент; *b*—дентин; *e*—светлые линии—границы между пластинками цемента; *c*—зернистый слой Томса; *d*—клетки цемента; *f*—Шарпеевы волокна.

Рис. 3. Продольный шлиф зуба (резца): *g*—эмаль; *f*—дентин; *c*—цемент; *h*—полость пульпы; *a*—линии Ретциуса; *b*—Шрегеровские линии; *e*—интерглобулярные пространства в дентине коронки; *d*—зернистый слой Томса.

Рис. 4. Шлиф коронки зуба: *e*—эмаль; *a*—дентин; *f*—линии Ретциуса; *b*—перекрест эмалевых призм; *d*—продольно попавшие в шлиф эмалевые призмы с поперечной исчерченностью; *c*—граница между дентином и эмалью, идущая волнисто.

Рис. 5. Пульпа, срез декальцинированного зуба: *f*—дентин; *b*—пульпа; *e*—слой одонтобластов; *c*—кровеносные сосуды в продольном и поперечном разрезе; *a*—пучки волокон пульпы; *d*—клетки пульпы.

Рис. 6. Ранний стадий закладки зуба: *a*—эпителий полости рта; *b*—зубная пластинка; *e*—колоколообразный вырост эпителия—закладка эмалевого органа; *d*—скопление клеток соединительной ткани—закладка зубного сосочка; *c*—кость.

Рис. 7. Более поздний стадий развивающегося зуба: *a*—шейка эмалевого органа; *b*, *c*, *d*—эмалевый орган (*d*—внутренний эпителий; *c*—наружный эпителий, *b*—пульпа эмалевого органа); *e*—зубной сосочек.

Рис. 8. Еще более поздний зачаток зуба: *b*—наружный эпителий эмалевого органа; *e*—внутренний эпителий эмалевого органа; *c*—пульпа эмалевого органа; *g*—переход наружного эпителия эмалевого органа во внутренний; *h*—слой адамантобластов; *n*—тонкий колпачок молодой эмали; *m*—колпачок дентина (большей величины, нежели эмалевый; в нем светлая внутренняя часть—необъизвествленный дентин); *l*—слой одонтобластов; *i*—зубной сосочек—будущая зубная пульпа; *a*—остаток зубной пластинки и в ней концентрические скопления клеток—жемчужины; *d*—закладка постоянного зуба; *f*—кость челюсти; *p*—плоский эпителий губы и десны; *h*—зубной мешочек.

Рис. 9. Часть предыдущего препарата, обозначенная прямоугольником, при большом увеличении: *d*—адамантобласты, наверху отложившие тонкий слой эмали (*c*), ниже слой адамантобластов—отстал вследствие сморщивания препарата; *e*—промежуточный слой; *f*—пульпа эмалевого органа; *b*—дентин; *a*—одонтобласты; *g*—пульпа (зубной сосочек).

Рис. 10. Относительное положение молочного и развивающегося постоянного зуба: *a*—эмаль молочного зуба; *b*—дентин молочного зуба: *l*—цемент молочного зуба; *c*—пульпа молочного зуба; *n*—десна; *m*—корневая оболочка молочного зуба; *f*—кость альвеолярного отростка; *d*—шейка зачатка постоянного зуба, остаток; *e*—эмалевый орган постоянного зуба; *g*—наружный эпителий эмалевого органа постоянного зуба; *h*—внутренний эпителий эмалевого органа постоянного зуба; *i*—зубной сосочек постоянного зуба; *k*—зубной мешочек постоянного зуба.

Рис. 11. Левая половина нижней челюсти трехлетнего ребенка, вскрытая изнутри (зачатки постоянных зубов—черные): *1* и *2*—молочные резцы; *3*—молочный клык; *4* и *5*—молочные малые коренные зубы; *6* и *7*—закладки постоянных резцов; *8*—закладка постоянного клыка; *9* и *10*—закладки постоянных малых коренных зубов; *11*—закладка первого моляра; *12*—закладка второго моляра; *13*—канал нижней челюсти. (Из Rauber'а.)

К иллюстрациям ст. *Зубы*.

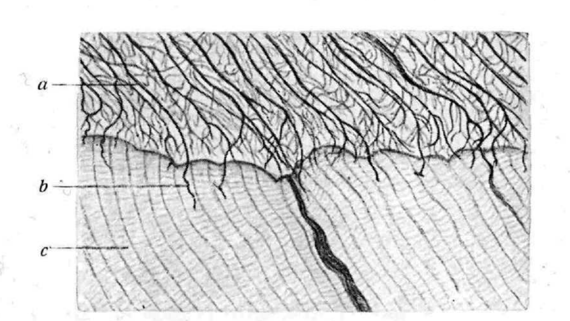



Рис. 1.

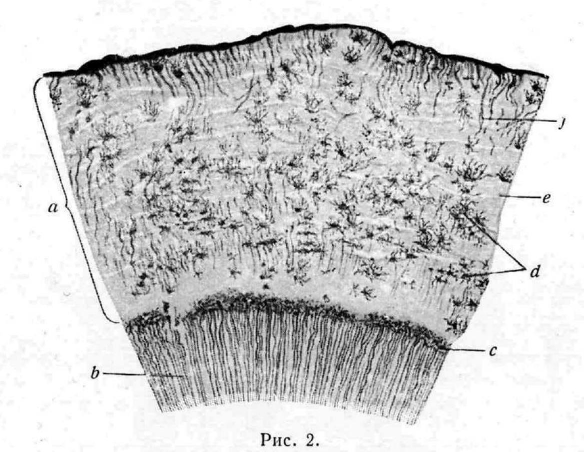



Рис. 2.

Рис. 3.

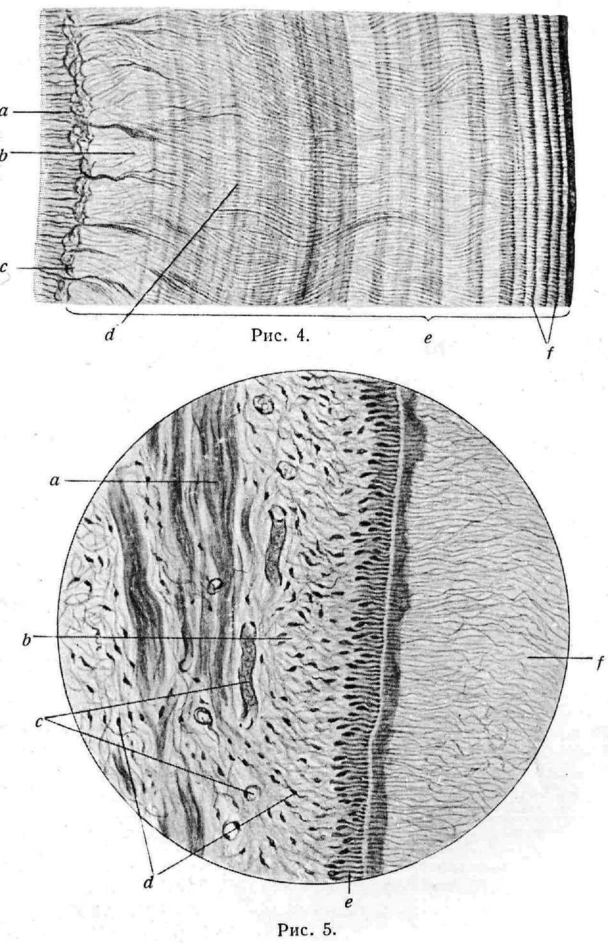
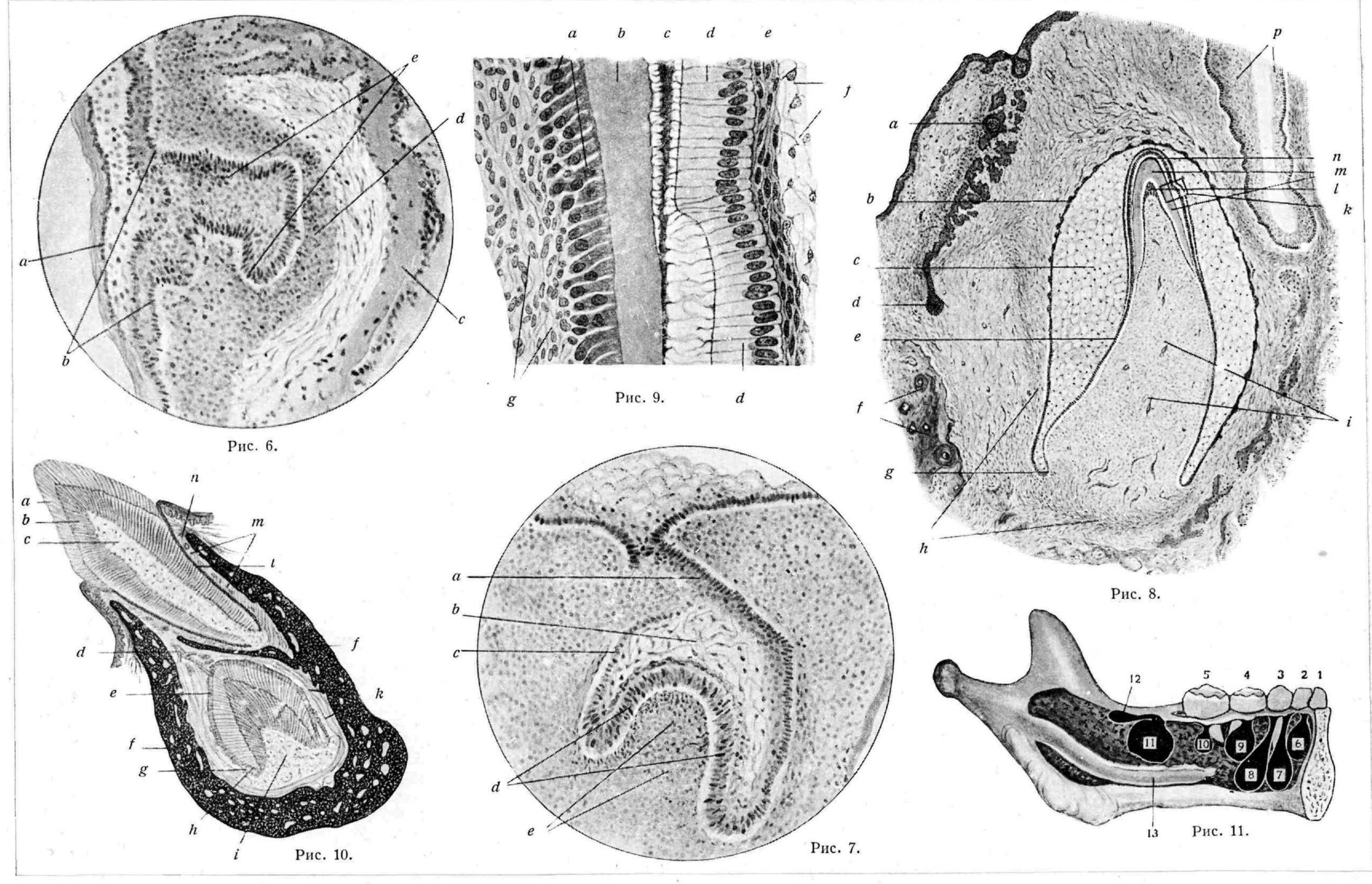



Рис. 4.

Рис. 5.


a
b
e
d
c
Рис. 6.
a b c d e
f
g
Рис. 9.
d
p
a
n
m
l
k
b
c
d
e
f
g
h
i
Рис. 8.
a
b
c
n
m
l
d
f
e
k
f
g
h
i
Рис. 10.
a
b
c
d
e
Рис. 7.
5 4 3 2 1
12
11
10
9
6
8
7
13
Рис. 11.

постепенно оттесняются вглубь, количество их уменьшается; размеры зубного сосочка также уменьшаются; остатки тканей зубного сосочка образуют пульпу З., надолго сохраняющую свой характер эмбриональной соединительной ткани в развитом З. В то время, когда коронка уже образовалась, корня еще нет, и пульпа широко сообщается с подлежащей соединительной тканью; кровеносные сосуды зубного сосочка свободно сообщаются с глубокими сосудами челюсти. Продолжающееся разрастание эпителия эмалевого органа постепенно очерчивает контуры корня, и поверхностные клетки сосочка (одонтобласты) образуют дентин корня; вначале этот слой дентина очень тонок, и зубная мякоть широким тяжем сообщается с подлежащей тканью; затем дентинный слой утолщается, длина корня увеличивается, и в окончательном виде пульпа сообщается с глубжележащей тканью только по узкому каналу корня.

Цемент. Окружающая зачаток З. соединительная ткань образует вокруг него уплотнение, охватывающее зубной зачаток в виде мешка,—зубной мешочек. Эта плотная соединительная ткань, с одной стороны, защищает З. от давления окружающих частей, а с другой—является материалом для развития третьей твердой составной части З.—цемента. При атрофии наружного эпителия эмалевого органа внутренний слой зубного мешочка прорастает через него к З. и в области корня окостеневает, давая цемент; пучки клейдающих волокон, захваченные процессом окостенения, оставшиеся необъизвествленными, превращаются в Шарпеевы волокна. Наружный слой зубного мешочка образует надкостницу зуба (корневую оболочку, перицемент). В области шейки этот слой тесно прилежит к стенке зубной альвеолы и сливается с ее надкостницей, дальше вглубь между ними остается тонкий слой рыхлой ткани, более обильный под верхушкой корня. По мере формирования З. он начинает продвигаться к наружной поверхности десны.—Зубная пластинка у человека дает первоначально по 10 выростов в каждой челюсти соответственно числу молочных зубов; после закладки II премоляра задний конец зубной пластинки растет кзади и образует зачаток первого моляра, на продолжении зубной пластинки образуется еще один зачаток для II моляра (см. отд. табл., рисунок 11), а затем задний конец пластинки превращается в закладку III моляра — зуба мудрости; изредка зубная пластинка растет еще дальше, и тогда может образоваться закладка еще одного дополнительного З. После отдачи всех зубных закладок зубная пластинка атрофируется, сперва превращается в дырявый слой эпителиальной ткани, а затем и совершенно исчезает; остатки ее эпителия также могут дать группы эпителиальных клеток в десне и послужить исходным пунктом образования эпителиальных разрастаний того или иного характера. Закладки постоянных З., замещающих молочные З., отходят длинной ножкой от шейки эмалевого органа молочных З. и спускаются медиально от него в глубину челюсти, где и помещаются в небольшой нише зубной ячейки под образующимся молочным З. (см. отд. табл., рис. 10). Эта закладка постоянного З. лежит, особенно у резцов, почти горизонтально. Всех закладок З. у человека бывает по 26 в каждой челюсти; иногда количество это увеличивается, и число З. доходит до полной зубной формулы других животных (см. выше); в других случаях некоторые зубные зачатки могут не развиваться, и получается уменьшение количества зубов. В верхней челюсти, к-рая развивается из трех закладок, нарушение нормального количества зубов может быть вызвано несрастанием этих закладок или расщеплением и выпадением зубных закладок. **В. Фомин.**

### IV. Прорезывание зубов и их статика.

Для прорезывания З. как молочных, так и постоянных имеются известные определенные сроки, причем зубы прорезываются группами с известными промежутками. Прорезывание происходит вообще сначала в нижней челюсти, а потом в верхней.

Таблица времени прорезывания молочных зубов.

| | |
|---|---|
| Средние резцы | от 6 до 8 мес. |
| Боковые » | » 7 » 9 » |
| Первые коренные | » 12 » 14 » |
| Клыки | » 15 » 20 » |
| Вторые коренные | » 20 » 30 » |

Могут быть отступления от этой таблицы в ту или другую сторону: так, более раннее прорезывание наблюдается как наследственное, по причине более поверхностного расположения зачаточной пластинки. Наблюдались случаи рождения ребенка с прорезавшимися З. Позднее прорезывание может зависеть от глубокого расположения зачаточной пластинки, но гл. обр. бывает при пат. процессах, затрагивающих минеральный обмен и связанных с органами внутренней секреции (рахит, микседема, монголизм). После того как прорезался последний, т. е. второй коренной З., в зубоpащении молочных З. наступает нек-рый перерыв, в к-рый корни и коронки молочных З. окончательно формируются. Этот период продолжается до 6 лет, в конце к-рых появляется первый постоянный моляр как предвестник начала выпадения молочных З. и замены их постоянными. Процесс этот идет в том же порядке, в каком шло прорезывание молочных, и ему предшествует ряд изменений в корнях молочных зубов (см. ниже). Время появления постоянных З. показывает таблица Дитлейна (Dietlein) (см. след. ст.).

Случаи более раннего прорезывания, чем указано в таблице, наблюдаются редко. Более часты случаи запоздалого прорезывания. Появившиеся и окончательно сформировавшиеся постоянные зубы подвергаются дальнейшему отложению дентина со стороны полости пульпы, а это ведет к уменьшению размеров этой полости, стеснению пульпы, ее атрофии и атрофии сосудов и нервов, находящихся в полости зуба, а следовательно к постепенному уменьшению и затем прекращению питания З. Одновременная облитерация сосудов периодонта лишает питания этот последний. Такое огульное лишение

Время прорезывания постоянных зубов.

| Наименование зубов | Нижняя челюсть | Верхняя челюсть | Полное развитие |
|---|---|---|---|
| Средние резцы . . . . . . . | 7 лет и 4 м. | 7 лет и 10 м. | 10 лет |
| Боковые » . . . . . . . | 8 » 3 » | 8 » 9 » | |
| Клыки . . . . . . . . . . . | 10 » 9 » | 11 » 9 » | 12 » |
| 1-е малые коренные . . . . | 10 » 10 » | 10 » 2 » | |
| 2-е » » . . . . | 11 » 4 » | 11 » 3 » | |
| 1-е большие » . . . . | 7 » — | 7 » 5 » | |
| 2-е » » . . . . | 12 » 4 » | 12 » 10 » | 14—17 л. |
| 3-и » » . . . . | 24 г. — | 24 г. — | — |

питания ведет к расшатыванию и выпадению зубов, а после этого и к рассасыванию ячейки, тоже лишенной, вследствие облитерации сосудов, питания. Нередки однако случаи, когда постоянные З. не выпадают и остаются до глубокой старости. Выпавшие или удаленные постоянные З. больше не заменяются новыми, и те случаи, к-рые описываются в литературе как доказательство третьего зуборащения, нужно рассматривать (как указывает Scheff) или как задержку в развитии постоянных зубов, вследствие чего они прорезываются очень поздно, или (согласно мнению Kollmann'а) как развитие излишних зубов (hyperdentitio), причем такие З. появляются только после выпадения постоянных. Случаи появления новых З. отмечались еще Евстахием, Фаллопием и другими, но особняком стоит случай Гуфеланда (Hufeland), где у 116-летнего старика появилось 8 зубов, очень скоро выпавших, а после них появилось опять несколько недолговечных З., которые вновь были заменены. Такие явления hyperdentitionis не могут быть истолкованы как третье зуборащение, так как никогда не наблюдалось при исследовании процесса развития З., чтобы зубная пластинка, вопреки теоретич. предположению Рёзе (Röse), давала зачатки для трех последовательных серий.

На дугах, образуемых З., отличают две поверхности: переднюю—губно-щечную, выпуклую, и заднюю—язычную, вогнутую; два края: из них один свободный, жевательный, другой, обращенный в сторону ячеек, корневой. Высота коронок в этих рядах, начиная с резцов, постепенно уменьшается (исключение представляют клыки), объем же их спереди назад увеличивается до первого моляра, а затем к зубу мудрости уменьшается. Верхняя челюстная дуга образует половину эллипсиса, короткую ось которого представляет линия, соединяющая задние поверхности зубов мудрости, а половина длинной оси — это линия, идущая от середины предыдущей и проходящая в сагитальном направлении через промежуток между средними резцами. Расположение З. в ячеистых отростках верхней челюсти наклонно вперед и кнаружи. Поэтому жевательный край образует дугу большего радиуса, чем корневой. Кроме того зубы наклонены несколько в дистальную сторону. Нижняя челюстная дуга образует параболу. Расположение зубов в ячеистых отростках нижней челюсти противоположно таковому в верхней. Здесь передние зубы стоят отвесно, а задние зубы наклонены несколько внутрь, благодаря чему жевательный край образует здесь дугу меньших размеров, чем корневой. Кроме того и здесь, как и на верхней челюсти, зубы наклонены несколько в дистальную сторону.

Смыкание обеих челюстных дуг называется артикуляцией. При так наз. правильной артикуляции происходит следующее соотношение зубов обеих челюстных дуг: благодаря различному наклону зубов верхней и нижней челюстей и различным размерам дуг в поперечном направлении, зубы верхней челюсти накрывают нижние зубы так, что нижние резцы своими режущими краями касаются нёбных поверхностей верхних резцов, а верхние коренные своими щечными буграми выдаются в сторону щеки, нижние же своими язычными буграми—в сторону полости рта; язычные бугры верхних коренных ложатся в продольную бороздку нижней челюстной дуги, а щечные нижних коренных—в продольную бороздку верхней. Вследствие неодинаковых размеров режущего края центральных резцов верхней и нижней челюстей верхний центральный резец соприкасается не только с центральным нижним, но и с медиальной половиной бокового, а верхний боковой резец не только с дистальной половиной соименного, но и с медиальной клыка. Такое взаимоотношение продолжается до зубов мудрости, где вследствие бóльших размеров З. мудрости нижней челюсти положение выравнивается и дистальные поверхности обоих этих З. стоят уже в одной плоскости. Вследствие такого соотношения З. обеих челюстных дуг, каждый З. верхней и нижней челюстной дуги артикулирует с двумя противоположными З., т. е. имеет двух антагонистов, из к-рых одноименный называется главным антагонистом, а неодноименный—побочным. Для З. верхней челюсти главные антагонисты будут стоять впереди, а побочные—дистально, а для З. нижней главные—позади, а побочные — медиально. Благодаря тем же неодинаковым размерам режущего края центральных резцов обеих челюстей промежутки между З. верхней и нижней челюстных дуг не будут совпадать, а каждый промежуток между З. одной челюсти будет приходиться на середине режущего края или жевательной поверхности З. другой. Описанные взаимоотношения зубов обеих челюстных дуг называются правильным прикусом, но таковым обладают далеко не все люди. Довольно част так наз. прямой прикус, когда при сомкнутых З. верхний ряд не покрывает нижнего, как это свойственно нормальному прикусу, а режущие края обоих рядов совпадают. Прикус этот зависит или от более отвесного направления верхних З. или наклона вперед нижних. При прямом прикусе передние зубы сохраняются дольше, т. к. меньше расшатываются, потому что при смыкании удар идет по оси зубов, а не сбоку, как в правильном прикусе, где нижние резцы ударяют в язычную поверхность верхних. Недостаток прямого прикуса — сравнительно быстрое

стирание передних зубов. Прямой прикус так част, что его правильнее причислить к нормальному. *С. Стопницкий.*

## V. Патология зубов.

**Уродства, аномалии развития и дистрофии.** Зубная система человека в период формирования и роста находится под влиянием факторов наследственности, эмбриональной жизни организма и тех разнообразных воздействий эндогенного и экзогенного характера, к-рые она испытывает с момента рождения человека до времени конечного развития жевательного аппарата. Многочисленность, разнообразие и сложность этих влияний обусловливают целый ряд уклонений от нормы.

I. Как настоящее у р о д с т в о отмечают удвоение верхней или нижней челюсти или отсутствие одной из них. Удвоение челюсти выражается в присутствии рядом с нормальным зубным рядом другого ряда. Такие уродства объясняют или пороком развития одного индивидуума (полигнатия) или же тем, что добавочная челюсть является остатком неразвившегося второго зародыша (эпигнатия).

II. А н о м а л и и касаются числа, порядка и времени прорезывания, положения, форм, величин отдельных зубов, а также смыкания или прикуса. Аномалии ч и с л а зубов: 1) супрадентия—врожденный избыток зубов той или другой группы, 2) адентия—врожденный недостаток тех или других зубов.—Аномалии п р о р е з ы в а н и я зубов: 1) раннее прорезывание З., 2) запоздалое прорезывание З., 3) неодновременное прорезывание одноименных З. правой и левой сторон.—Аномалии п о л о ж е н и я З.: 1) Положение супрааномалии З., когда режущий край (у фронтальных З.) или жевательная поверхность (у премоляров или моляров) выступает за жевательную плоскость зубного ряда. 2) Положение инфрааномалии З., когда режущий край или жевательная поверхность не достигает общей жевательной плоскости этого зубного ряда. 3) Положение губной и щечной аномалии; З. выдвинут из зубной дуги в сторону губы или щеки. 4) Положение язычной и нёбной аномалии; З. выстоит из зубной дуги на нижней челюсти в сторону языка, на верхней—в сторону нёба. 5) Положение torto-anomalia—весь З. повернут на то или другое число градусов вокруг своей длинной оси. 6) Диастема и трема. Под первой разумеют имеющийся при наличии полного зубного ряда свободный промежуток между двумя соседними З., к-рый иногда может достигать значительной величины (свыше 6 *мм*). Когда же имеются промежутки между тремя и более соседними З., говорят о треме. 7) Транспозиция—врожденное перемещение З. с обычного для него места на место З. другой группы, напр. премоляра на место клыка или моляра и т. д., или положение З., обратное нормальному: коронкой кверху, а корнем вниз, причем такой З. может прорезаться в носовой, Гайморовой полости и др. местах. Иногда такие З. не прорезываются совершенно, оставаясь в толще челюстной кости, и наличие их выясняется только рентгеновским снимком. Причиной в данном случае следует признать неправильно заложенные (heterotopia) зачатки зубов в раннем периоде эмбриональной жизни. — Случаи других аномалий положения могут возникать благодаря ранней экстракции молочных зубов, когда соседние постоянные занимают место соответствующего нормального.

Аномалии ф о р м ы отдельных З.: 1) зубы с вырезкой по режущему краю. Эта дистрофия формы может встретиться на каждом из восьми резцов. Характеризуется она наличием полулунной вырезки на режущем крае в остальном нормального по форме З. Вырезка обусловлена гипоплазией эмали его. 2) Зуб Фурнье (Fournier), — характеризующийся отверткообразной формой, т. е. поперечник З. около десны шире, чем у режущего края; последний нормален. Наименование зуба Фурнье относится лишь к центральному верхнему резцу (рисунок 21 *a*). 3) Зуб Гетчинсона (Hutchinson) (рис. 21 *b*)—определяющийся отверткообразной формой центрального верхнего резца, наличием на режущем крае его полулунной вырезки и иногда уменьшением величины зуба (см. *Гетчинсоновская триада*). Подобной форме центрального нижнего резца и всех боковых резцов не придается значение зуба Гетчинсона. 4) Бочковидный (или полубочковидный) З.—имеет дугообразные лятеральные поверхности, обусловливающие наибольший поперечник его на середине высоты коронки. При полубочковидной форме ширина З. в области шейки и середины высоты коронки одинакова, а затем начинается резкое сужение его по направлению к режущему краю. Если эту форму имеет центральный верхний резец, то она считается разновидностью Гетчинсоновского З., и ей придается то же значение (рисунок 21 *c*). 5) Шиповидный зуб, напоминающий клин. Форма этого зуба по существу есть наиболее резко выраженная форма зуба Фурнье, а потому, когда она встречается на центральном верхнем резце, ей следует придавать значение зуба Фурнье. 6) Зубы пилообразные: З. с неровным, напоминающим сношенную пилу режущим краем, образование к-рого объясняется слабостью структуры эмали. На каждом из резцов в норме при их прорезывании имеются 3 крупн. зубчика, к-рые не должны учитываться как пилообразные зубы. 7) З., перекрученные по длинной оси. 8) Зубы Пфлюгера (Pflüger): первые моляры, характеризуются более узким нёбно-щечным диаметром коронки в области жевательной поверхности по сравнению с этим же диаметром коронки около шейки З. (рис. 21 *d*). 9) 4-бугорковый первый нижний моляр. Нормально этот зуб имеет пять бугров: три щечных и два язычных. 10) 6-бугорковый первый нижний моляр. 11) I верхний моляр с выраженным tuberculum anomale Carabelli.

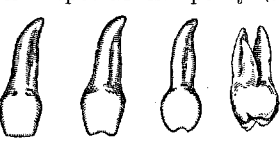


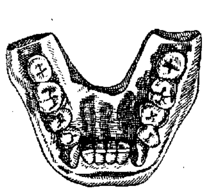
Рис. 21. *a*—зуб Фурнье; *b*—отверткообразная форма зуба Гетчинсона; *c*—бочковидная форма зуба Гетчинсона; *d*—зуб Pflüger'a.

Аномалии величины зубов. Говорят о 1) макродентизме З., когда величина коронки того или другого З. превышает абсолютные нормальные размеры коронки для З. этого вида, 2) микродентизме—величина данного З. не достигает абсолютных нормальных размеров З. этой группы. Если же нарушена пропорциональность коронки за счет резкого уменьшения ее высоты при нормальной или превосходящей нормальную ширине, то говорят о 3) гипоальтизме З.—К аномалиям относятся также: а) уменьшение или увеличение числа корней многокорневых З., раздвоение корней клыков и резцов, изменение формы и направления корней (поворот корня вокруг оси, штопорообразный корень), б) спаяние двух соседних З. между собой посредством цемента в области только корней или посредством дентина по всей длине зуба. Зубная полость в таких случаях может быть общей или двойной. Эти аномалии объясняют слишком близким положением соседних зубных зачатков. От спаявшихся З. отличают в) двойные зубы, образующиеся из одного зубного мешочка.

Аномалии прикуса могут иметь следующие варианты. 1. Прогнатия. Под ней подразумевается такого рода аномалия положения всей верхней зубной дуги, при к-рой она резко выступает вперед. Нижние фронтальные З. кусают глубоко позади верхних, иногда прямо в нёбо и за отсутствием естественной опоры сильно удлиняются, давая выпуклую линию по режущему краю. Нормальное соотношение между жевательными З. сохранено.—2. Прогения. Выстояние фронтальных З. нижней челюсти по отношению к фронтальным З. верхней челюсти. Соотношение между жевательными З. не нарушено. Прогнатизм получается при чрезмерном развитии верхних челюстных костей по сравнению с нижней. Прогения характеризуется значительным развитием нижней челюсти. Описанные прогнатия и прогения относятся к так назыв. «истинным»; в других случаях они могут быть «кажущимися», а именно, когда верхняя челюсть развита правильно и верхние зубы находятся в правильном положении, нижняя же челюсть мала и ее передние З. при смыкании занимают место сзади верхних; такое состояние называется нижней опистогнатией (opisthognathia infer.). Противоположное явление—когда нижняя челюсть нормальна, а верхняя недоразвита—именуется верхней опистогнатией (opisthognathia superior).—3. Частичный прямой прикус. Фронтальные З. верхней и нижней челюстей соприкасаются непосредственно режущими краями, жевательные же З. имеют норм. соотношения.—4. Открытый прикус (mordex apertus Carabelli). Характеризуется наличием свободного, то большей то меньшей величины промежутка между фронтальными З. верхней и нижней челюстей при сомкнутом положении последних, в то время как задние могут артикулировать нормально.—5. Частичный косой прикус. Фронтальные З. правой стороны артикулируют правильно, а слева нижние выстоят впереди верхних или имеются обратные отношения фронтальных З.; жевательные же зубы сохраняют нормальные соотношения.—6. Смешанный прикус. К нему относятся все прочие неправильности соотношений фронтальных зубов при сохраненных нормальных соотношениях жевательных зубов.

Следует отметить, что в ортодонтии принята и другая так наз. практическая классификация аномалий смыкания З., разработанная Энглем (Angle). За основу в его системе взят I моляр верхней челюсти («ключ артикуляции»). По соотношению этого моляра с таковым же нижней челюсти Энгль делит все аномалии на 3 группы, или класса: к I классу относятся все аномалии, при которых медио-дистальное соотношение бугров 1-х моляров нормально (нейтральный прикус), т. е. медио-буккальный (щечный) бугор верхнего попадает при смыкании в бороздку между буккальными буграми нижнего. Все неправильности положения отдельных З. часто встречаются в этом классе, и даже открытый прикус относится в эту группу при правильном соотношении моляров. Класс II можно диагносцировать тогда, когда имеется дистальный прикус, т. е. когда нижний моляр, а с ним и вся нижняя зубная дуга находятся более дистально, чем в норме. Верхние резцы и клыки наклоняются вперед, сильно выступают; нижние резцы упираются в нёбо или около шеек верхних, удлинены, могут быть наклонены внутрь; 2-й отдел этого класса характеризуется также дистальным прикусом, но верхние резцы режущими краями загнуты внутрь. Оба отдела дистального прикуса могут быть двусторонними (1-й подотдел) или односторонними (2-й подотдел). Т. о. к этому классу относятся все формы прогнатии. Класс III характеризуется медиальным прикусом, т. е. медио-буккальный бугор верхнего моляра приходится при смыкании в промежуток между 6-м и 7-м З. или еще глубже. Нижние фронтальные выступают впереди верхних, вся нижняя челюсть сильно развита. Аномалия часто связана с опистогнатией верхней челюсти. Это нарушение прикуса может быть также двусторонним (1-й подотдел) и односторонним (2-й подотдел). По номенклатуре пат. анатомии эта деформация именуется прогенией. III класс является самым тяжелым поражением прикуса, поддающимся исправлению только в начальном стадии; в позднейшем же периоде помощь может быть оказана только хир. путем и то не всегда полно.—Причины аномалии смыкания разделяют на врожденные и приобретенные. К первым относятся ненормально большие и малые размеры верхней и нижней челюстей, удлинение и укорочение альвеолярных отростков челюсти, неправильности со стороны угла нижней челюсти, ненормальная уздечка губ. Ко вторым — преждевременная потеря молочных З., запоздалое рассасывание корней молочных зубов и позднее прорезывание постоянных; ранняя потеря первых больших коренных зубов до сформирования всего зубного ряда; постоянное ротовое дыхание, привычка сосать пальцы или кусать нижнюю губу и такие общие причины, как рахит.

III. Дистрофии структуры зубов. Различают гиперплазию эмали в виде эмалевых капель, расположенных в большинстве на шейке зубов, на границе эмали и дентина, и гипоплазию эмали. Встречается пять форм гипоплазий в виде: 1. Волнистой эмали; эмаль З. имеет видимую простым глазом поперечную волнистость, объясняющуюся неравномерной



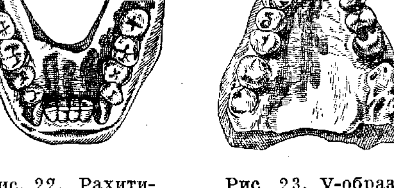
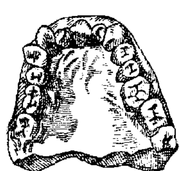
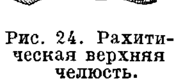


Рис. 22. Рахитическая нижняя челюсть (атипичная челюсть).

Рис. 23. V-образная верхняя челюсть.

толщиной эмали. 2. Пятнистой эмали; на эмали отдельных З. видны одиночн. или множеств. молочно-белые блестящие пятна различной величины и формы. 3. Эрозий; на эмали З. имеются чашечкообразные, то большей то меньшей величины углубления, б. ч. более темного цвета, чем остальная эмаль. 4. Бороздчатой формы; углубление на эмали, обусловленное недостаточным развитием ее, имеет вид борозды, идущей вокруг коронки З. на той или другой высоте ее; углубление это, опоясывая коронки З., может быть различной ширины. 5. Лестничной формы; последняя характеризуется наличием на эмали коронки зубов целого ряда бороздчатых углублений, расположенных друг над другом в виде лесенки.—Дистрофии цвета зубов. 1. Молочно-белый, меловой цвет З., наблюдающийся при гиперфункции зобной железы. 2. Темножелтый цвет З. с красноватым





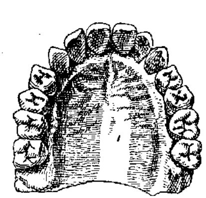


Рис. 24. Рахитическая верхняя челюсть.

Рис. 25. Нормальная форма верхней челюсти.

оттенком на жевательной поверхности моляров, зависит от гиперфункции надпочечников (см. ниже). 3. Розовый, коричнево-розовый, коричнево-пурпурный цвет З. наблюдается при врожденной порфиринурии.—Дистрофии строения челюстей. 1. Рахитическая нижняя челюсть: атипичная—имеет форму трапеции, короткой стороной к-рой являются фронтальные зубы, расходящиеся боковые стороны образуются премолярами и молярами (рис. 22); у типичной—добавлением к описанной форме является наклон моляров в сторону языка. 2. Рахитическая верхняя челюсть характеризуется сдавлением ее на протяжении премоляров, а иногда и клыков и первого моляра (ср. рис. 24 и 25). 3. V-образная верхняя челюсть обязана своим происхождением ротовому дыханию, отчего носит еще другое название, а именно «челюсть типа ротового дыхания». Признаки ее: а) схождение альвеолярных отростков под углом в области центральных резцов и б) готическое нёбо (рисунок 23). 4. Акромегалия нижней челюсти распознается по а) непропорциональности величины ее по сравнению с величиной верхней челюсти и всем скелетом головы, б) редкому расположению З. При акромегалии происходит рост горизонтальной части челюсти уже после происшедшей смены З.; поэтому между последними образуются свободные промежутки. 5. Карликовые челюсти отличаются от нормальных уменьшением всех размеров. 6. Общедистрофическая челюсть—понятие собирательное; под него подводятся различные уклонения от нормальной формы верхней и нижней челюстей, не поддающиеся классификации.

Аномалии и дистрофии зубной системы в жизни человека имеют большое значение. Будучи резко выражены, они нарушают физиологич. функцию жевательного аппарата и создают благоприятные условия для возникновения кариеса З. и т. н. альвеолярной пиореи. Различные виды аномалий важны в диагностическом отношении. Клиника учит, что зуб Гетчинсона, Фурнье, штыковидный верхний центральный резец являются очень надежными признаками врожденного сифилиса. Несколько менее ценное значение для этого заболевания имеют зубы Пфлюгера, 4-бугорковый первый нижний моляр, диастема (когда величина ее превышает 4 *мм* и сама она не обусловливается чисто местными причинами), врожденное отсутствие боковых верхних резцов. Изменения З. при врожденном сифилисе настолько разнообразны и постоянны, что самая множественность их считается очень вероятным признаком этого страдания. Не менее частой причиной дистрофий является рахит. Гипоплазии эмали весьма нередко наблюдаются у рахитичных детей именно на тех З., окостенение к-рых совпадает с началом рахитического процесса. Вообще следует отметить, что зубная система довольно часто хранит в себе ряд ценных признаков перенесенных или имеющихся заболеваний.

**Н. Агапов.**

**Наследственность аномалий З.** До недавнего времени зубы очень мало изучались с точки зрения наследственности. Объясняется это тем, что З. являются чрезвычайно неблагоприятным объектом для составления семейно-наследственных таблиц; генеалогические данные в любой области антропогенетики собирать, как известно, очень трудно. В одонтологии же этих данных за редкими исключениями нельзя вовсе получить, т. к. человек обычно очень мало ориентирован насчет количества, формы, величины и других особенностей своего жевательного аппарата; о родственниках же своих он в этом отношении в подавляющем большинстве случаев совершенно не осведомлен. Возможность систематич. работы по наследственности З. появилась поэтому только со времени введения в антропогенетику метода изучения близнецов.

Сущность близнецового метода состоит в том, что в отношении какого-нибудь признака обследуются как однояйцевые (гомологичные) близнецы, так и двуяйцевые. При оценке с генетической точки зрения материала, добытого таким образом, сперва устанавливают паравариабильность (зависимость от внешних факторов) путем определения, как часто у однояйцевых близнецов появляются несовпадающие (дискордантные) пары по сравнению со вполне совпадающими (конкордантными) парами. Затем, чтобы судить о наследственной обусловленности данного явления, необходимо сравнивать отношение конкордантных к дискордантным у однояйцевых и у аналогичных двуяйцевых. Наследственная зависимость тем бóльшая, чем больше во-первых у однояйцевых конкордантные пары превышают дискордантные (или же имеются исключительно) и во-вторых чем больше отношение конкордантных к дискордантным у однояйцевых такого же отношения у двуяйцевых (вследствие расщепления у двуяйцевых).

В последние годы целый ряд физиол. и пат. явлений в жевательном аппарате усиленно изучался многими исследователями близнецовым методом, и к настоящему времени по этому вопросу уже накопился довольно значительный материал. По данным Коркгауза (Korkhaus) из 35 пар однояйцевых близнецов у 17 пар первый З. появился у обоих близнецов в один и тот же день, у 10 пар была разница в 1—2 дня, у 6 пар—в 1—2 нед. и только у 2 пар была разница в 2 мес. Из 30 пар двуяйцевых только у 4 первый З. появился одновременно, у 7 пар—разница в 1—2 дня, у 8—в 1—2 недели, у 2—в 1 месяц, у 7—в 2 мес. и у 2 пар разница свыше 2 месяцев. Преобладание совпадения (конкордантности) прорезывания у однояйцевых и частое несовпадение (дискордантность) у двуяйцевых говорит за высокую наследственную обусловленность. Это положение явно приложимо и к dentitio praecox, наследственная природа которой признается многими авторами; относительно же dentitio tarda, к-рая часто наблюдается при рахите, нужно признать, что последний безусловно играет большую роль в позднем появлении молочных З.; но т. к. сам рахит тоже является в известной степени наследственно обусловленным и кроме того попадаются случаи позднего прорезывания без рахита, надо полагать, что и при dentitio tarda идиотипические факторы играют известную роль.

**Время смены молочных З.** постоянными, по наблюдениям Коркгауза, Кестерса, Прегера (Kösters, Praeger) и Гельмана, регулируется идиотипическими факторами. Что касается **цвета, формы** и **размера** З., то, согласно последним данным Каднера (Kadner), размер и форма З. являются в высокой степени наследственно обусловленными. В отношении tuberculi Carabelli (дополнительный пятый бугор на первом моляре) существовал среди некоторых авторов взгляд, что он обусловлен врожденным сифилисом.

Но исследованиями близнецов эта теория опровергается. Данные эти (см. таблицу 1)—почти полное совпадение у однояйцевых близнецов при значительном их различии (вследствие расщепления) у двуяйцевых—хорошо иллюстрируют наследственную обусловленность этой аномалии.

**Гипоплазия эмали** ставится обычно в связь с рахитом. По этой аномалии имеются исследования близнецов Сименса, Рипенгаузена и Кестерса. Результат исследований этих авторов подтверждает взгляд о ненаследственности этой аномалии (у О. близнецов почти половина дискордантных). Но все-таки известное наследственное предрасположение имеет место (дискордантных случаев у Д. близнецов значительно больше, и относительно и абсолютно). С другой стороны интересен случай Pflüger'a, в котором резкая гипоплазия эмали наследуется в четырех поколениях по доминантному типу. Приходится поэтому допустить существование гипоплазии различной этиологии. Наряду с наследственной бывают повидимому все переходы к чисто паратипическим формам.—Недостаток З. бывает двух типов: 1) симметрический, когда соответствующий З. отсутствует в правой и левой половинах одной челюсти, и 2) асимметрич., когда зуб отсутствует на одной стороне.

Табл. 1.

| Авторы | Близнецы | + + | + (+) | + 0 |
|---|---|---|---|---|
| Siemens | О. | 1 | — | — |
| | Д. | 1 | — | — |
| Riepenhausen | О. | — | — | — |
| | Д. | 3 | — | — |
| Kösters | О. | 3 | 1 | — |
| | Д. | 4 | 9 | 8 |
| Praeger | О. | 3 | — | — |
| Сумма | О. | 7 | 1 | — |
| | Д. | 8 | 9 | 8 |

Примечание. О. обозначает однояйцевых близнецов; Д.—двуяйцевых близнецов; ++ обознач. наличие признака у обоих близнецов (Concordanz); +0—наличие признака у одного из двух близнецов и отсутствие его у другого (Discordanz); +(+)—наличие ясно выраженного признака у одного и слабо выраженного у другого близнеца.

Исследования близнецов говорят за наследственную обусловленность симметрической аномалии (полная конкордантность у О. близн. и $^1/_4$ конкордантн. у Д. близн.). В том же направлении говорят генеалогические данные. Так, симметрическое отсутствие верхних боковых резцов (вперемежку с ненормально малым размером их) наблюдалось много раз семейно (Прегер); то же и в отношении коренных зубов (Konrad). Автору лично также пришлось наблюдать симметричное отсутствие 2| |2 у брата и сестры. Совсем другое обнаруживается при асимметрическом отсутствии З., которое, по данным многих авторов, не подчинено никакому наследственному влиянию (превышение дискордантных случаев у О. близнецов, одинаковое отношение конкордантных к дискордантным у О. и Д.).—**Поворот вокруг длинной оси З.** тоже может быть симметричным и асимметричным.

Табл. 2.

| Поворот | Близнецы | + + | + 0 |
|---|---|---|---|
| Симметричный | О. | 54 | 29 |
| | Д. | 23 | 74 |
| Асимметричный | О. | 40 | 82 |
| | Д. | 28 | 135 |

Согласно приведенным данным (см. таблицу 2) симметрический поворот З. вокруг своей длинной оси у О. близнецов является больше чем в $^1/_3$ случаев дискордантным и таким обр. в значительной степени зависит от паратипических факторов. Но наследственное предрасположение все-таки обнаруживается ясно из того обстоятельства, что дискордантность у Д. значительно чаще (в $3^1/_2$ раза больше дискордантных, чем конкордантных). В отношении асимметрических поворотов наследственная обусловленность значительно меньше (у О. в 2 раза больше дискордантных, чем конкордантных). Но если здесь внешние факторы играют главную роль, то все-таки удается обнаружить влияние и наследств. зачатков (значительно больше дискордантных у Д., чем у О.). Симметрическая аномалия боковых резцов обнаруживает повидимому высокую степень наследственной зависимости ($^1/_6$ дискордантных у О. и в 4 раза больше дискордантных, чем конкордантных, у Д.).

Дислокация (прорезывание какого-либо З. вне зубной дуги) бывает симметрическая и асимметрическая.

Табл. 3.

| Дислокация | Близнецы | + + | + 0 |
|---|---|---|---|
| Симметрическая | О. | 10 | 9 |
| | Д. | 4 | 18 |
| Асимметрическая | О. | 18 | 41 |
| | Д. | 4 | 77 |

При симметрической дислокации у О. имеется (см. таблицу 3) почти равновесие между конкордантными и дискордантными, у Д. дискордантные в $4^1/_2$ раза превышают конкордантные. Т. обр. здесь можно предположить наследственную обусловленность средней степени. При асимметрической дислокации влияние наследственных факторов еще более отступает на задний план (огромный перевес дискордантных у О. и Д.), и в ее возникновении преобладающую роль играют паратипические факторы.—Симметрическая диастема (удлиненное расстояние между любой парой З. кроме центральных резцов), согласно имеющемуся материалу, в сильной степени наследственно обусловлена (абсолютная конкордантность у О. при полной дискордантности у Д.). Асимметрическая аномалия, наоборот, гораздо слабее связана с наследственными зачатками (одинаковое количество конкордантных и дискордантных у О.), но повидимому все-таки не обходится без влияния генотипических факторов (значительно бо́льшая дискордантность у Д.).—Судя по имеющимся в литературе данным, надо думать, что трема (удлиненное расстояние между центр. резцами верхн. или нижн. челюстей) обусловлена не одними лишь свойствами генотипа (как раньше думали), но в значительной степени определяется и паратипическими условиями. Различия между тремой верхней челюсти и таковой же нижней повидимому не существует.— Симметрические отклонения длинной оси З. (медиально, дистально, буккально, палатинально) по имеющимся данным довольно ясно генотипически обусловлены (превышение конкордантн. у О. при резком превышении дискордантн. у Д.).—Асимметрические же отклонения — ненаследственного происхождения (отсутствие конкордантн. у О.).—Канторович (Kantorowicz) на основании изучения известн. родословной Габсбургов (9 поколений) приходит к правильному заключению, что прогения является доминантной. Такого же мнения он держится и относительно прогнатии. Сводные данные по изучению патологии близнецов не сходятся с широко распространенным мнением, согласно которому тип прикуса обусловлен исключительно наследственностью.

Табл. 4.

| Авторы | Близнецы | + + | + (+) | + 0 |
|---|---|---|---|---|
| Сименс . . . . | О. | 28 | 13 | 6 |
| | Д. | 19 | 5 | 5 |
| Прегер . . . . | О. | 12 | 7 | 7 |
| Вейц (Weitz) . | О. | 4 | 2 | 1 |
| Гельман . . . . | О. | — | — | 2 |
| Сумма | О. | 44 | 22 | 16 |
| | Д. | 19 | 5 | 5 |

Что касается кариеса, то Сименс на основании своих данных (см. таблицу 4) приходит к заключению, что «сходство однояйцевых близнецов в этом пункте едва ли больше, чем у двуяйцевых», и потому «придавать какое-либо значение наследственным зачаткам для возникновения зубного кариеса не приходится». Наоборот, Вейц и в особенности Прегер горячо отстаивают роль генотипа в происхождении кариеса. Вейц особенно подчеркивает то обстоятельство, что кариес у однояйцевых близнецов поражает одни и те же З. Приведенный в табл. 4 хотя и малочисленный материал автора подтверждает точку зрения Сименса. Суммируя же данные всех авторов, приходится признать, что так как процент совпадения (полного или неполного) у двуяйцевых даже выше, чем у однояйцевых близнецов,—основную причину этого явления следует искать во влиянии экзогенных факторов. Роль же генотипа здесь не ощутима.

В отношении альвеолярной пиореи отсутствуют близнецовые исследования. Имеющийся небольшой генеалогический материал позволяет считать по крайней мере некоторые случаи наследственно обусловленными. **С. Гельман.**

**Роль невро-гляндулярной системы в патологии б-ней зубов и полости рта** особенно ярко выступает при заболеваниях желез внутренней секреции: Базедова и Аддисоновой болезни и т. д. Изменение секреции щитовидной железы, кроме явлений общей задержки роста и связанной с ней деформации костей черепа, вызывает также легкую заболеваемость зубов, удлинение периода замены молочных З. постоянными, появление рудиментарных зубов. Эрдман (Erdmann), а затем Краус (Kraus) изучали экспе-

риментально влияние гипертиреоза на развитие челюстей и зубов, причем у лишенных щитовидной железы свинок и кроликов они получили задержку роста и деформацию З. Гипертиреоз, полученный путем кормления препаратами щитовидной железы, вызывал повышение регенеративной способности при переломах З. Наряду с т. н. «трофическими» расстройствами на других придатках кожи при болезни Базедова изредка наблюдается атрофия десен, альвеолярных ячеек челюстей с последующим выпадением З. Микседема сопровождается своеобразными тестоватыми утолщениями и отечностью языка и десен с отложением муциноподобного межуточного вещества, причем отмечается сильная наклонность к заболеванию кариесом, к атрофии костных ячеек с последующим расшатыванием и выпадением З. Благодаря изменению костей в смысле акромегалического роста их, в том числе и челюстей, образуются большие просветы между зубами (Zondek). При врожденной и инфантильной микседеме зубы появляются очень поздно, имеют склонность к раннему кариесу и аномалиям положения. Укорочение основания черепа способствует развитию прогнатизма; З. выступают из рядов, некоторые из них расположены не на одинаковом уровне; резцы конусообразной формы, малы. Нередко можно констатировать недостаток или, наоборот, излишек З., расположенных вторым рядом (сохранение молочных З.).

В области одонтологии представляет громадный интерес а н о м а л и я  м и н е р а л ь н о г о  о б м е н а  в е щ е с т в (точнее—известкового), которую связывают с нарушением функций паращитовидных желез и за последнее время—нервной системы. Наибольшее значение в расстройстве известкового обмена З. играют рахит и тетания. При анализе этих заболеваний ярко выступает топографическое различие: если при рахите имеются пат. процессы в дентине, вполне аналогичные расстройству объизвествления и роста костей, то при тетании наблюдаются изменения исключительно в эмалевом веществе. Такая локализация вполне соответствует давно установленному факту (Erdheim, Fleischmann, Busch и другие), что при тетании страдают эктодермальные элементы (ногти, волосы, хрусталик), эмаль же представляет собой дериват эктодермы. При детской тетании характерны дефекты эмали, а также поперечные параллельные трещины (Frdheim, Fleischmann); поражаются повидимому те зубы, пластинки которых к моменту заболевания еще не были заложены. Путем удаления эпителиальных телец у кроликов можно получить соответствующие изменения эмали. Обычно через 6—10 недель после паратиреоидектомии появляются белые пятна (дефекты эмали). Пораженные З. становятся очень ломкими; после пересадки паратиреоидных желез нормальное развитие З. восстанавливается.

Ткани и сосуды З. имеют висцеральную иннервацию, так же как и всякие другие органы; поэтому естественно предполагать, что они будут так или иначе реагировать на процессы, при которых наблюдаются поражения вегетативного аппарата.

Необходимо отметить важное з н а ч е н и е для биологии и пат. гистологии о д о н т о л о г и ч е с к о г о  б и о п с и ч е с к о г о  м а т е р и а л а, являющегося чрезвычайно благодарным для изучения некоторых, еще не разрешенных вопросов, напр. соотношения между эпителием и соединительной тканью, гистогенеза воспалительного пролиферата и гигантоклеточных гранулем, метаплазии тканей и т. д. Констатируемая Гунтером (Hunter) связь фокальной инфекции, в частности периапикальных гранулем, с заболеванием суставов, почек, сосудов, психозами, полиневритом является чрезвычайно важным фактором в медицине. Нельзя не признать, что учение об оральном сепсисе при самом сдержанном и критическом отношении создало тесную связь между одонтологией и другими мед. дисциплинами. Представители последних стали больше интересоваться состоянием З. у своих б-ных и придавать большее значение зубным заболеваниям. В связи с этим после удаления больных З. констатировано много случаев излечения или значительного улучшения заболеваний различных висцеральных органов, невритов и даже психозов. **Б. Могильницкий.**

**Механические повреждения З.** Сюда относятся вывихи, переломы, увечье, стирание, проф. узуры и повреждения. П е р е л о м ы З. (fractura dentis). Различают переломы, вызванные непосредственным (падение, толчок, удар, огнестрельные ранения) и посредственным воздействием (удар по подбородку). Нередко встречаются переломы при жевательном акте—при накусывании на твердый предмет, особенно на премолярах и молярах, если в этих зубах имеются крупные и неправильно поставленные пломбы. По направлению линии перелома различают переломы поперечные, косые и продольные (через коронку и корень). При сильных воздействиях могут получаться и оскольчатые переломы, причем обычно повреждается также и луночка и ранится десна; к этому могут присоединяться вывихи соседних З. и переломы альвеолярного отростка. Иногда наблюдаются переломы только эмали. Чаще всего наблюдаются переломы верхних резцов, особенно—средних. При изолированных переломах корня, особенно если место перелома расположено вблизи корневой верхушки, сам З. может оставаться неподвижным. Постоянные жалобы на боли при пользовании З. должны возбудить подозрение на перелом корня; в таких случаях необходим рентгеновский снимок.—Л е ч е н и е. При переломах, не дошедших до пульпы, дефекты исправляются подшлифовкой, фарфоровыми и золотыми вставками или обычным пломбированием. При переломах, дошедших до пульпы, последняя обязательно удаляется (под местной анестезией), а дефект исправляется либо по только-что указанному способу либо постановкой штифтового З. или коронки. Если перелом заходит глубоко в луночку, то приходится прибегать к экстракции зуба. В редких случаях может произойти заживление перелома за счет образования дентинной (со стороны одонтобластов пульпы) или костной (со стороны корневой оболочки) мозоли. Предпо-

сылкой для образования дентинной мозоли является живая и жизнеспособная пульпа.—Увечение З. довольно широко распространено у диких народов, особенно у австралийцев, азиатских малайцев и негров. Встречаются следующие группы увечений (Schröder): 1) простое заострение З., 2) выпиливание З. и промежутков, 3) выбивание зуба, 4) горизонтальное подпиливание или ампутация всей зубной коронки, 5) всякого рода окрашивания З. (иногда в комбинации с подпиливаниями) и 6) разукрашивание З. металлическими вкладками и камнями (что имеет место также и у культурных народов).

Стирание З. (abrasio dentium) может иметь место как физиологическое явление, например стирание зубчиков у постоянных резцов и та или иная степень стирания режущих и жевательных поверхностей З. у лиц старшего возраста. Последнее особенно резко проявляется у имеющих т. н. прямой прикус. В других случаях дефекты происходят вследствие усердного пользования зубной щеткой в связи с применением недоброкачественных, сильно шлифующих зубных порошков; касается это преимущественно вестибулярных (щечно-губных) поверхностей. Стиранию подвергаются сначала эмаль, а затем и дентин. Такие поверхности кажутся отполированными, блестящими. Особого внимания заслуживают наблюдающиеся у шеек на вестибулярной (губной) поверхности передних, реже—других З., т. н. клиновидные дефекты,—это треугольной формы потеря вещества эмали и дентина с гладкой, полированной, неокрашенной поверхностью. Дефект развивается весьма медленно и редко поражается кариозным процессом. Этиологию его следует отнести на счет зубной щетки и порошка; попытки некоторых авторов связать это с другими моментами, например бактерийными, неосновательны. Во всех описанных случаях пульпа реагирует отложением заместительного дентина, поэтому самостоятельного обнажения ее не наблюдается. В далеко зашедших случаях стирания появляется чувствительность к механическим и химич. воздействиям. Если дефекты неглубоки, то их прижигают хлористым цинком или ляписом (иметь в виду окрашивание зубов ляписом); большие—пломбируются. При быстро прогрессирующем стирании озабочиваются поднятием прикуса искусственными коронками. О проф. узурах и повреждениях З. см. ниже—проф. заболевания З. **Г. Коварский.**

**Прочие пат. процессы З.** Пат. процессы могут захватывать как весь З., так и отдельные его ткани. К первым относятся различные аномалии З. (см. выше) и такие процессы, как развитие иррегулярного и заместительного дентина, альвеолярная пиорея, вывихи и переломы З., исходящие из З. новообразования (адамантинома, киста и др.). К пат. процессам отдельных тканей З. относятся б-ни плотных тканей (эмали, дентина, цемента) и мягких тканей З. (пульпы и перицемента).—Сосудистые расстройства пульпы. 1. Анемия пульпы наблюдается при общем малокровии, а также и как местное явление вследствие сдавления артерий у входа в канал З. Последнее может явиться результатом сужения просвета канала при гипертрофии цемента и развитии заместительного или иррегулярного дентина, а также различного рода опухолей в пределах апекса. Пат.-анат. картина характеризуется бедностью пульпы кровью, перерождением и атрофией клеток. 2. Гиперемия пульпы может быть в виде активной, артериальной гиперемии и пассивной, венозной. Последняя имеет место при общих застойных явлениях в организме, но может наблюдаться в виде местного застоя при сдавлении вены при выходе ее из канала. Пат. анатомия: пульпа полнокровна, красна, кровеносные сосуды расширены и переполнены кровью. 3. Кровоизлияние в пульпу; З. в свежих случаях представляется окрашенным в розовый цвет, а позднее в темнофиолетовый и др. оттенки. Пульпа и дентинные канальцы пропитываются кровью, к-рая, подвергаясь в дальнейшем распаду, оставляет следы пигментации (зерна гемосидерина).—Все перечисленные расстройства наступают кроме отмеченных причин чаще в результате термических, механических, инфекционных и др. раздражений. Проявляются они неясно выраженными болевыми ощущениями в З., чувствительностью к колебаниям t° и перкуссии З. Терапия сводится к устранению вызвавших причин и предоставлению зубам покоя, к применению отвлекающих (T-ra Jodi), к назначению в отдельных случаях пирамидона и т. п. и к пломбированию кариозных полостей.—Воспаление пульпы—см. *Пульпит.*

Регрессивные процессы пульпы. К ним относятся перерождение пульпы, атрофия, некроз и патолог. отложения. 1. Перерождение пульпы (жировое, гиалиновое и др.) наблюдается при ослаблении ее питания вследствие малокровия, при некоторых формах хрон. воспаления пульпы. Под микроскопом обнаруживается соответствующая виду перерождения картина. 2. Атрофия пульпы—бывает самостоятельная и последовательная. Первая наблюдается в молочных З. в моменты их рассасывания и в З. пожилых людей как результат затихающей функции пульпы (старческая атрофия); эта атрофия наступает или вследствие общего упадка жизнедеятельности тканей или по причине нарушения питания пульпы в результате сдавления или изменения стенок кровеносных сосудов. Последовательная атрофия пульпы наблюдается или как исход нек-рых воспалений пульпы или как результат нарушенного кровообращения в пульпе. Пат. анатомия: пульпа бледна, суха, неэластична. Под микроскопом отмечается уменьшение количества и размеров клеточных элементов, разрастание соединительной ткани, а иногда превращение ее как бы в сетчатую ткань. Клин. проявления при перерождении и атрофии пульпы остаются либо незаметными для больных либо сводятся к той или иной силы локализованным или разлитым болям невралгического характера в области ветвей n. trigemini. З. внешне может быть интактен. При отсутствии точной локализации болей самим б-ным диагноз облегчается испытанием чувствительности З. на индуктивный ток. В свежих случаях

реакция больного З. на ток будет более живая, чем других групп З.; при далеко зашедшем изменении пульпы зуб на индуктивный ток не реагирует. Рентгеновский снимок может обнаружить картину облитерации пульповой камеры. Лечение заключается в трепанировании З. с последующей его депульпацией и соответствующей пломбировкой. 3. Отложение извести в пульпе (concrementosis pulpae) обусловливается теми же факторами, какие имеют место и в других тканях организма, т. е. бывает при пониженной жизнедеятельности ткани, в случаях хрон. воспалений пульпы, в местах склероза и при атрофии пульпы. Пропитывание известью может быть диффузное или в виде отдельных глыбок и зернышек. Известь откладывается как среди клеточных элементов пульпы, так и в стенках кровеносных сосудов; отмечены случаи отложения в миелиновой оболочке (G. Fischer). Конкрементоз пульпы может протекать годами, ничем себя не проявляя, нередко же он обнаруживается в результате жалоб больных на пульпитные или невралгические боли в области определенного З. или целой нервной ветви. З. чаще оказывается внешне неповрежденным. Методика диагностики и терапия те же, что и при атрофии пульпы. Некроз пульпы—см. *Пульпит*.—Прогрессивные процессы пульпы; сюда относятся дентикль, иррегулярный и заместительный дентин.—Болезни перицемента (периодонта). Здесь, так же как и в пульпе, имеют место расстройства кровообращения, а также и воспалительные процессы. Остальные заболевания перицемента самостоят. значения не имеют. Новообразования, связанные с З.,—см. *Адамантинома, Зубные кисты*. Гранулемы З.—см. *Гранулемы*. **А. Евдокимов.**

**Профессиональные заболевания зубов.** — Проф. заболевания зубного аппарата можно разделить на три группы: 1) заболевания, связанные с проф. травмами, 2) заболевания, обусловленные воздействием различных видов пыли, 3) пат. процессы в З., связанные с действием на них хим. веществ. К первой группе относятся различные повреждения З. при единовременной травме—удар, падение и т. д. Эти повреждения, являясь чисто случайными, не характерны для какого-либо рода профессии. При частом повторении, хотя бы и каждый раз слабых, травм (а также при постоянном давлении на З.) могут наступать определенные изменения З., характеризующие данную профессию. Сюда относятся фасетки на З. у ткачих, берущих во время работы металлический крючок в рот; мелкие узуры от откусывания ниток у рабочих текстильной промышленности, портных, сапожников (держат между З. гвозди). Большие узуры центральных резцов обнаруживаются у стеклодувов, держащих трубку между этими З. Более глубокие изменения во всем зубном аппарате обнаруживаются у лиц, профессия к-рых связана с тяжелым физ. трудом, т. к. при работе они плотно сжимают челюсти, в силу чего происходит перенапряжение зубного аппарата. Вышеуказанные обстоятельства ведут к быстрому стиранию З. и к пат. изменениям в периодонте (парадентозы). Наиболее характерными представителями этой группы являются котельщики-пневматики, молотобойцы, грузчики, бойцы и пр.

Наиболее изучены проф. вредности, обусловленные воздействием различного рода пыли. Здесь можно выделить целый ряд профессий, где пылевые частицы оседают на поверхности зубов, не вызывая однако разрушения тканей З. У рабочих металлических заводов обнаруживается темная окраска З., особенно—передних. Это т. н. «металлический налет», к-рый при длительном пребывании рабочего на производстве достигает большой интенсивности, покрывая всю поверхность З. (гл. обр. передних). Такую же темную окраску могут принимать З. у рабочих, имеющих дело с наждаком. В проф.-пат. отношении гораздо большего внимания заслуживают профессии, при которых рабочие подвергаются действию органической пыли. Здесь имеется дело не только с механическим оседанием пылевых частиц, но и с хим. воздействием на ткани З., ведущим иногда к глубоким разрушениям. Из подобных профессий первое место по вредности занимают кондитеры, затем идут пекари, мельники. Предполагается, что из сахарной пыли, оседающей на поверхности З., под влиянием бактерий образуются к-ты, к-рые действуют растворяющим образом на неорганические составные части З. По мнению др. авторов органическая пыль служит лишь хорошей питательной средой для кислотообразующих бактерий. Когда тем или иным путем неорганические составные части З. разрушены, в дальнейшем в пульпу проникают различные виды гнилостных бактерий, производящих глубокие разрушения З. Прежде всего при «сахарном» кариесе поражаются фронтальные З.; премоляры и моляры более защищены от пыли слизистой щек, а поэтому поражаются гораздо реже—б. ч. только при длительной работе на производстве. Локализация кариеса—гл. обр. шейка зубов (пришеечный кариес), т. к. здесь прежде всего отлагается пыль и труднее вымывается слюной и при полоскании рта. В первую очередь поражаются нижние фронтальные З. Кондитеры и другие рабочие, имеющие дело с сахарной пылью, имеют огромный процент кариозных З. Пекари, особенно пекущие только хлеб, поражаются в значительно меньшей степени. Введение сахара в большом количестве в качестве пищи (рабочие свеклосахарных заводов) не имеет особенного значения для возникновения кариеса: сахар быстро растворяется при акте жевания, а с зубов легко смывается слюной. Пыль на хлопчатобумажных фабриках, на канатных производствах и т. п., оседая у десневого края, вызывает вначале гиперемию сосочков, затем стоматиты и в дальнейшем может служить причиной возникновения воспалительных заболеваний периодонта маргинального характера.

К третьей группе относятся патолог. изменения зубного аппарата у лиц, занятых в различных хим. производствах или вообще имеющих дело с различного рода промышленными ядами. Наиболее глубокие поражения тканей З. наблюдаются у рабочих, за-

нятых на кислотных производствах; здесь же на почве ожогов кислотами могут возникать стоматиты, создающие благоприятную почву для заболевания периодонта. Фосфорные производства (белый фосфор) не отражаются разрушающим образом на тканях З., но при наличии кариозных З. фосфор проникает через канал в ткани периодонта и вызывает там некротические процессы, переходящие на челюстную кость («фосфорный некроз»). Целый ряд промышленных ядов не действует непосредственно на З., но, выделяясь со слюной, изменяет хим. условия, существующие в полости рта в норме, и тем самым вызывает пат. процессы в З. (галоиды, сероуглерод, ртуть).—Профилактика. Проф.-гигиенические и общегигиенические мероприятия играют несомненно большую роль для предупреждения проф. заболеваний З. при всех вышеуказанных вредностях. Тщательный уход за ртом, извлечение кариозных корней, пломбировка З., пораженных кариесом, являются элементарно необходимыми мероприятиями, способствующими предохранению зубов от влияния производственных вредностей, особенно во вредных пылевых и связанных с воздействием профессиональных ядов производствах. **В. Уваров.**

### VI. Оперативная хирургия зубов.

Наичаще применяемые в зубоврачевании операции следующие: экстракция З., выдалбливание корней и З., искусственное перемещение (редрессация) З., резекция верхушки корня, реплантация З., операция по поводу зубной кисты и операция секции корня. Все эти операции производятся почти всегда под местной анестезией. Техника ее проста. Здесь заслуживает описания мандибулярная анестезия при экстракциях. Тотчас кзади от последнего коренного зуба и несколько кнаружи от него находится треугольная костная площадка—trigonum retromolare (рис. 9). Наружная сторона этого треугольника образована передним заостренным краем венечного отростка нижней челюсти, спускающимся здесь вниз и под названием linea obliqua externa ложащимся на боковую поверхность горизонтальной ветви нижней челюсти. Внутренняя сторона треугольника образована выступом, описываемым в руководствах по анатомии под именем crista buccinatoria или cr. temporalis. Основанием треугольника служит задний край альвеолы последнего коренного З. Наружный край этого треугольника легко прощупывается у каждого человека под тонкой, очень подвижной слизистой и служит опознавательным пунктом для места вкола иглы. Место это в начале инъекции маркируется указательным пальцем левой руки (рис. 10), причем поверхность ногтя обращена кнутри (к полости рта), а мякоть—кнаружи (к щеке). Инъекция производится либо обыкн. шприцем Рекорда либо шприцем Фишера (рис. 1—ст. 145—146); длина иглы 42 *мм*. Шприц кладется в промежуток между жевательными поверхностями премоляров противоположной стороны (рис. 9), и игла ведется поперек всего рта в горизонтальном направлении к покоящемуся на trigonum ногтю указательного пальца левой руки. Далее вкалывают иглу тотчас у края ногтя, на 1 *см* выше жевательной поверхности последнего коренного З., неизбежно упираясь в середину вышеописанной треугольной площадки, после чего продвигают иглу к внутреннему краю площадки—crista buccinat., пока еще не надавливая на поршень. Лишь только убеждаются, что игла соскользнула с этого внутреннего края (рисунок 9, положение II), инъицируют около $1/_2$ *см*$^3$ раствора, так как в этом месте тотчас под слизистой проходит язычный нерв. Далее проникают шприцем на глубину еще $1^1/_2$—2 *см*, все время стараясь не потерять ощущения кости и заботясь о том, чтобы игла была в плоскости, параллельной жевательной поверхности нижних моляров. При этих условиях игла неизбежно попадает в область нижнеязычного нерва в том месте, где последний проникает в прикрытый lingula нижнечелюстной канал (рис. 9, положение III). Здесь опорожняют остаток содержимого шприца ($1^1/_2$—2 *см*$^3$) и ждут наступления анестезии, которая обычно приходит через 5—25—30 минут. Для анестезии нерва с левой стороны оператор становится справа и сзади от больного, а место вкола маркируется левым большим пальцем, которым одновременно оттягивается щека.

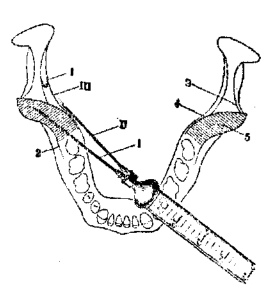


Рис. 9. *1*—lingula mandib.; *2*—lin. obl. ext.; *3*—proc. coron.; *4*—crista buccin.; *5*—trigonum retromolare; *I*, *II* и *III*—положения иглы.

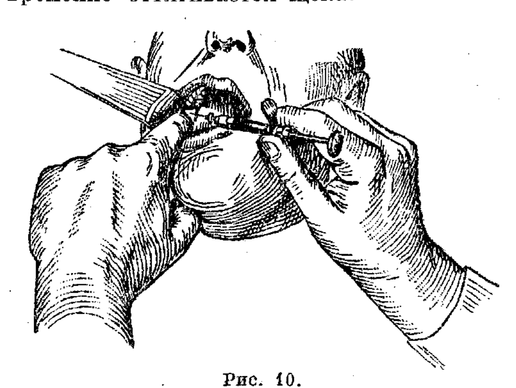
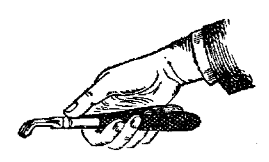


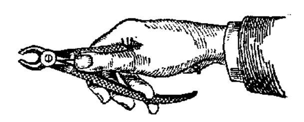
Рис. 10.

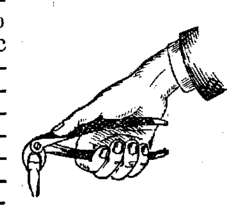
Экстракция З. Показания к применению этой операции классифицируют следующим образом: 1) показания к удалению молочных зубов, 2) показания к удалению постоянных З.: а) здоровых (некариозных) и б) больных. Молочные зубы удаляют а) при прорезывании соответствующих постоянных, б) при рассасывании корней молочных З., когда З. становится подвижным и причиняет боль, даже если соответствующие постоянные зубы еще не прорезались, в) при наличии острых диффузных воспалительных процессов, вызванных больным зубом, г) при рождении на свет с зубами во

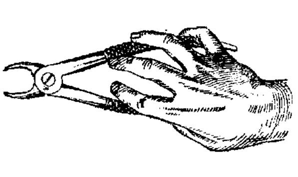
избежание травмы сосков грудей, д) у взрослых индивидуумов (при нередкой задержке выпадения молочных З. на несколько лет), если рентгенограмма обнаруживает наличие сформировавшегося, уже готового к прорезыванию постоянного З.—Некариозные постоянные З. извлекают: 1) при некоторых аномалиях расположения зубов, 2) если они сверхкомплектны и мешают, 3) сильно расшатанные зубы при альвеолярной пиорее, при острых гнойных остеомиелитах, 4) при трудном прорезании нижних З. мудрости, сопровождающемся повторными острыми воспалительными процессами с тризмом, 5) при приготовлении протезов (удаляются сильно выдвинутые и одиноко стоящие З., мешающие правильному изготовлению протеза), 6) при наличии новообразований, непосредственно прилегающих к З. или исходящих из их надкостницы, и 7) в случаях наличия ретенированных З., если последние обусловливают возникновение невральгий и др. болезненных явлений. Показанием к экстракции кариозных постоянных З. являются след. случаи. 1. Острый септический остеомиелит челюсти дентогенного происхождения (жизненное показание к удалению виновного З.). 2. Острый остеомиелит челюсти или альвеолярного отростка без явлений сепсиса—абсолютное показание к удалению виновного З. Экстракция откладывается лишь в тех случаях, когда глубоким (интра- или экстраоральным) разрезом мягких тканей удается дать выход гною и купировать процесс, а также при наличии указаний на то, что процесс уже идет на убыль. 3. Острое воспаление Гайморовой полости зубного происхождения—абсолютное показание к удалению виновного З. При хрон. гайморитах З. может быть сохранен при возможности резекции пораженной верхушки. 4. Хрон. остеомиелит челюсти и альвеолярного отростка—во всех тех случаях, когда пораженные З. по каким-либо причинам не могут быть сохранены методами консервативной зубоврачебной хирургии, т. е. помощью резекции верхушки корня, реплянтации и т. п. 5. Tbc и актиномикоз челюстей—также абсолютное показание к удалению гангренозных корней и зубов соответствующей стороны.—Относительные показания. 6. Пульпиты и перицементиты (периодонтиты) зубов мудрости. 7. Острые остеомиелиты луночки, т. е. периодонтиты (по новой терминологии—пародонтиты),—в случаях, если консервативное лечение безрезультатно. 8. Хрон. периодонтиты, если консервативное лечение безрезультатно, а оперативное (резекция верхнего корня) невыполнимо или почему-либо противопоказано. Абсолютных противопоказаний к извлечению З. не существует (при острых остеомиелитах челюсти, при так наз. «флюсе» экстракция, наоборот, показана).—Относительными противопоказаниями к экстракции считаются следующие состояния: беременность, кормление грудью, менструальный период, гемофилия и другие болезни крови (хлороз, лейкемия), цынга, а также истерия и эпилепсия.

Перед производством экстракции составляется план операции, производится по общим правилам хирургии подготовка инструментов, рук и операционного поля и наконец местная анестезия соответствующей области. Когда анестезия наступила, приступают к производству самой экстракции, причем под этой операцией разумеют насильственное удаление З. (или только корня) из его луночки после предварительного разрыва соединительнотканных пучков надкостницы корня, связывающих его с костной альвеолой. Для преодоления сопротивления луночки нужно крепко захватить З., что достигается захватыванием З. такими щипцами, щечки к-рых соответствуют анат. особенностям З. или хотя бы группы З. (ст. 85—86, рис. 12 и 13); для удаления корней кроме щипцов применяются всякого рода рычаги. Больной должен быть посажен так, чтобы полость рта была хорошо освещена, а голова фиксирована головодержателем. При наличии зубоврачебного кресла левая рука оператора фиксирует голову б-ного к головодержателю (при экстракции верхних зубов) или фиксирует нижнюю челюсть кистью левой руки (при экстракции нижних зубов). Свободными пальцами левой руки отодвигают губы и щеки б-ного или захватывают ими с обеих сторон альвеолярный отросток. При экстракции на верхней челюсти голова б-ного откидывается назад, на нижней—ставится вертикально с таким расчетом, чтобы при удалении З. верхней челюсти голова больного была на уровне плеча оператора, а при удалении на нижней челюсти рот б-ного находился не выше локтя опущенной руки оператора. Становится оператор при всех экстракциях на верхней челюсти справа от б-ного, несколько спереди. Для экстракции нижних зубов правой стороны — справа и спереди (горизонтальными щипцами) или справа и сзади (вертикальными щипцами); для экстракции нижних левых зубов—тоже спереди или слева (при экстракции вертикальными щипцами).


Рис. 11.

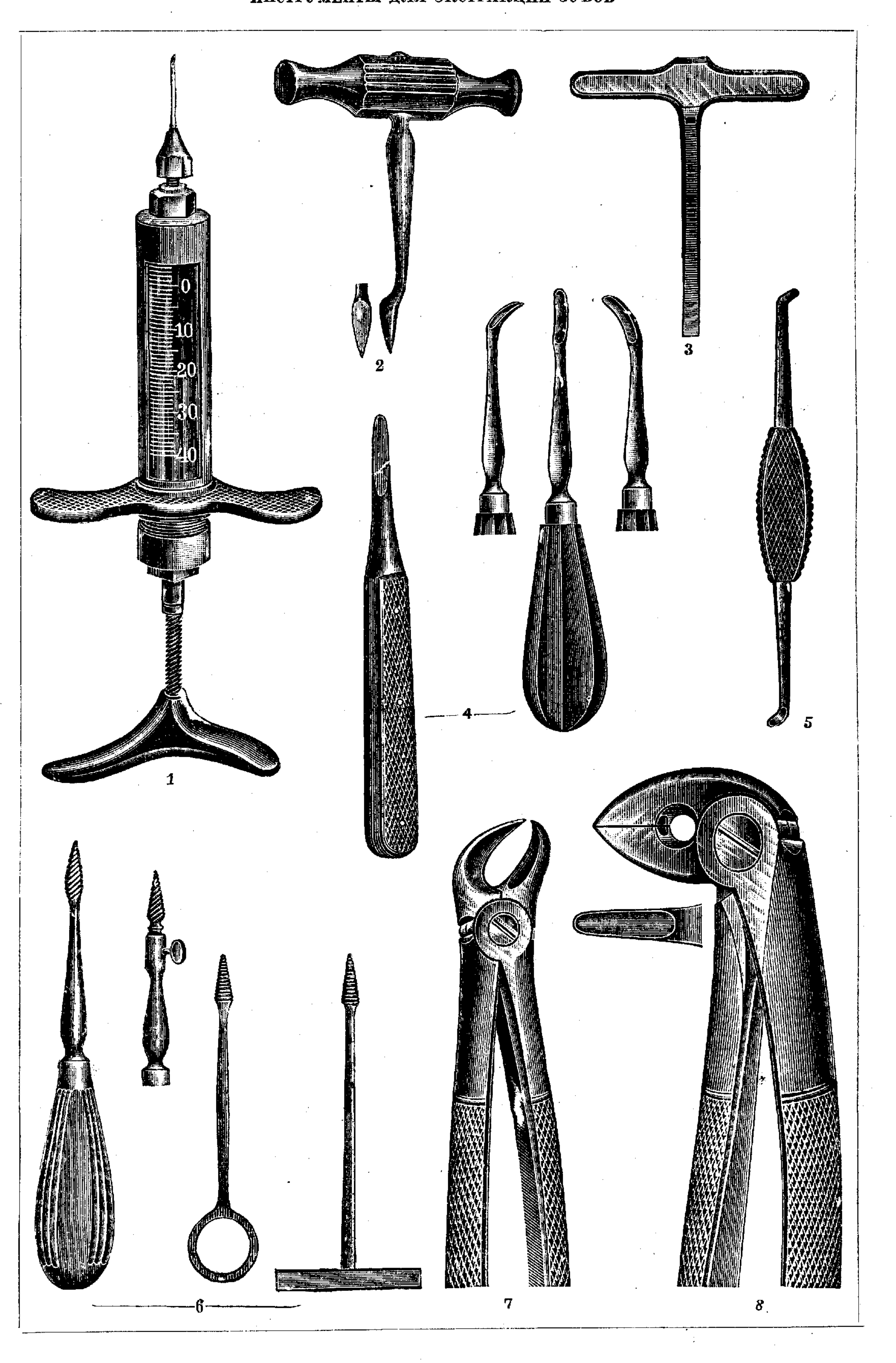

Рис. 12.


Рис. 13.


Рис. 14.

Существует два основных способа захватывания щипцов. По старому способу (Шефф) щипцы покоятся на указательном и среднем пальцах, большой палец прикладывается к верхней части замка, 4-й и 5-й пальцы вкладываются

## ИНСТРУМЕНТЫ ДЛЯ ЭКСТРАКЦИИ ЗУБОВ



между браншами так, чтобы они тыльной своей поверхностью касались верхнего внутреннего края бранши (рис. 11 и 12). По наложении щипцов 4-й и 5-й пальцы выводятся из положения между браншами, и щипцы обхватываются целой ладонью (рис. 13). По способу Парча щипцы и для нижних и для верхних З. захватываются одинаково: одна бранша (левая) захватывается большим

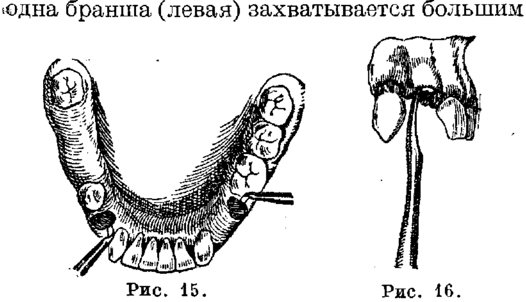


Рис. 15. Рис. 16.

и указательным пальцами (протиснутыми с внутренней стороны бранши), причем конец бранши упирается в мякоть ладони. Раскрывание другой бранши производится средним пальцем, причем мизинец и 4-й палец захватывают наружную сторону бранши, а ноготь среднего скользит по внутренней стороне той же бранши (рис. 14).

Сама операция экстракции З. распадается на следующие моменты: 1) наложение щипцов, 2) продвигание, 3) замыкание щипцов, 4) вывихивание зуба и 5) выведение его из луночки—тракция. Наложение производится всегда таким образом, что одна щечка накладывается с губной (щечной) стороны З., другая — с язычной (нёбной). Щечки щипцов обязательно должны быть наложены по оси корня. Продвигание щечек является самым важным моментом и производится до тех пор, пока оператор не почувствует, что края щечек уперлись в край альвеолы. В момент замыкания щипцов вся система, т. е. З., щипцы и руки оператора, превращается в один одноплечий рычаг второго рода, и наступает момент вывихивания зуба — люксации. Для этого производят либо вращательные движения по оси корня (при конических корнях, напр. верхних резцов) либо боковые качательные движения в сторону наименьшего сопротивления, т. е. кнаружи (лишь при экстракции нижних моляров— внутрь). Когда удается порвать т. о. ткани, соединяющие ячейку с корнем, преодолев сопротивление ячейки, то зуб свободно выводится из луночки—производится тракция. Для экстракции корней приходится щечки щипцов продвигать еще глубже, войдя ими отчасти в пространство между десной и корнем; щечки корневых щипцов делаются более тонкими, а концы щечек соприкасаются (ст. 85—86, рис. 12*d* и 13*d*).—Общие правила производства экстракции корневыми щипцами—те же. Для экстракции плотно сидящих спаянных корней многокорневых З. приходится иногда производить предварительное разделение спайки подходящим бором или спец. разделительными щипцами (рис. 7, ст. 145—146); можно это сделать и долотом. Если при экстракции корней стенки их ломаются и повторные попытки продвинуть щечки глубже кончаются неудачей, то экстракция заканчивается помощью резекционных щипцов либо помощью рычагов. Экстракция корня с резекцией альвеолы производится так. обр., что спец. сконструированными щипцами (рис. 8, ст. 145—146) с крепкими щечками, с острыми краями проникают между десной и альвеолой (после предварительного вертикального или лоскутного разреза десны) на достаточную глубину, захватывая корень сквозь стенку луночки на таком уровне, где он может выдержать давление щечек, не будучи раздавлен, причем корень либо выскакивает по закону действия наклонных плоскостей либо щечки щипцов действительно отсекают (резецируют) часть захваченной ими альвеолы, после чего ими крепко захватывается непосредственно корень. Всякого рода элеваторы по способу действия представляют собой рычаг 1-го рода (двуплечий), точкой опоры к-рому служит или соседний З., или крепкий корень, или даже стенка соседней луночки. (Наиболее употребит. формы элеваторов изображены на рис. 4 и 5, ст. 145—146). По отношению к положению б-ного, оператора и фиксации челюсти—правила те же, как для извлечения щипцами. Способ действия ясен из рис. 15 и 16. Для извлечения нижних З. мудрости с успехом пользуются рычагом Леклюза (рис. 2, ст. 145—146), а иногда поворотным долотом Парча, представляющим собой комбинацию такого рычага с долотом (рис. 3, ст. 145—146).—Экстракция верхних корней нередко с успехом производится с помощью винтов (рис. 6, ст. 145—146). По окончании экстракции удаляют из ячейки обломанные частички стенки и грануляции, смазывают ее иодом и останавливают кровотечение; последнее достигается накладыванием на рану соотв. величины ватного или марлевого шарика, причем предлагают б-ному на 1—2 м. прикусить его. Долго не прекращающееся кровотечение останавливают плотной тампонадой ячейки иодоформенной марлей. При наличии в ячейке выступающих острых краев они скусываются костными щипцами Люера.

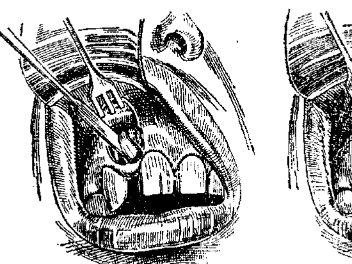
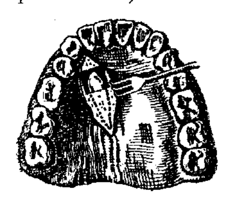




Рис. 17. Рис. 18.

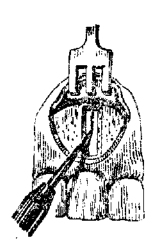
Выдалбливание корней. Если экстракция не может быть выполнена ни одним из вышеизложенных способов, то переходят к операции выдалбливания, состоящей в том, что после обнажения альвеолы с наружной стороны она вскрывается, обнаружившийся таким образом корень обнажается еще более, пока не станет доступным для захватыва-

ния его щипцами или вывихивания подходящим рычагом или тем же долотом. Объектом применения долота и молотка являются также остатки обломанных или просто глубоко разрушенных корней, покрытых грануляциями десны, а также мало прорезавшиеся З. мудрости и всякого рода ретенированные (задержанные) З. Приготовления к этим операциям и анестезия—те же, что при обыкновенной экстракции. Техника выдалбливания корней ясна из рис. 17 и 18. Выдалбливание ретенированных З. (особенно со стороны нёба) несколько сложнее, так как они обычно скрыты довольно толстым слоем кости. (Техника операции—см. рис. 19.) Особенно трудно выдалбливание нижних З. мудрости при их горизонтальном (поперечном) положении (рис. 20). Если задержанный З. находится близ края челюсти, то его выдалбливают экстраоральным (через кожу) разрезом.


Рис. 19.

Насильственное исправление применяется гл. обр. для регулирования З. Помощью этой операции исправляются два рода аномалий: во-первых З., которые прорезались, но занимают неправильное положение, а во-вторых те зубы, которые хотя и вполне развились уже, но не прорезались и остались задержанными в челюсти. Операция производится лишь в юношеском или детском возрасте, если для устанавливаемых З. есть достаточно места. Техника следующая: З. захватывается подходящими щипцами и осторожными движениями втискивается в правильное место, причем верхушка корня по возможности не должна быть сдвинута (чтобы не произошло разрыва сосудисто-нервного пучка пульпы); в этом положении зуб фиксируется к соседним З. помощью проволочных лигатур на 10 дней. Ретенированные З. ставятся на свое место помощью редрессации лишь в том случае, если задержка была неполной. В противном же случае приходится предварительно помощью сдалбливания кости обнажить такой З. и только после этого имплянтировать его в искусственно созданную ячейку. В виду возможности осложнений, связанных с омертвением пульпы, редрессация при современном развитии ортодонтии применяется очень редко.


Рис. 20.


Рис. 21.

Резекция верхушки корня (апикотомия), реплянтация, а также транс-, имплянтация и другие т. п. операции применяются для лечения хронич. гранулирующих воспалений надкостницы корня, а также по поводу зубных кист (воспалительных и ретенционных).—Операция секции корня, предложенная Шустером (Schuster), показуется в случаях, где необходимо спасти зуб с обломанным во время лечения в глубине канала нерв-экстрактором или иглой. Техника проста: после обнажения обычным путем альвеолы в ней вдоль корня выдалбливается окошко, после чего в обнаженном корне тонким розовидным бором высверливается щель вплоть до канала (рис. 21), и инородное тело из него удаляется экскаватором. Щель после предварит. введения в канал временного штифта (чтобы оставить его проходимым) пломбируется амальгамой, а рана зашивается наглухо. **Г. Коварский.**

## VII. Роль З. в судебной медицине.

Антропометр. исследования (Wilga и др.) показали, что развитие челюстных костей и зубов подвержено значительным расовым и индивидуальным колебаниям и что размеры эти стоят в несомненной связи с некоторыми антропологическими признаками. Являясь наиболее стойким органом в человеческом теле по отношению к действию гниения и огня, З. имеют большое значение в суд.-мед. отношении. В литературе известны случаи, когда на основании исследования З. тождество личности умершего могло быть установлено даже в случаях полного уничтожения тела пламенем или разложением. При опознании личности трупа, а также тождества личности живого человека имеют большое значение зубные пломбы и протезы, индивидуальные и расовые особенности З., их аномалии и проф. изменения.

*Лит.:* Сравнительная анатомия. — Gregory W., Studies on the evolution of the primates, Bull. of the American museum of natural history, v. XXXV, 1916; Hertwig O., Über den Bau u. die Entwicklung der Placoidschuppen u. der Zähne der Selachier, Jenaische Zeitschrift f. Naturwissenschaft, B. VIII, Neue Folge, 1874; Ihle J., van Kampen P., Nierstrasz H. u. Versluys J., Vergleichende Anatomie d. Wirbeltiere, B., 1927; Osborn H., Evolution of mammalian molar teeth to and from the triangular type, N. Y., 1907.

Анатомия, гистология, эмбриология.—Алтухов Н., Анатомия зубов человека, М., 1913; Воробьев В. и Пиетт Е., Основы анатомии и эмбриологии зубов и полости рта, Берлин, 1922; Cohen Th., Mühlreiters Anatomie des menschlichen Gebisses, Lpz., 1920; Dieulafé L. et Herpin A., Anatomie de la bouche et des dents, P., 1909; Kantorowicz A., Zur Histogenese des Dentins, Deutsche Monatsschr. f. Zahnheilkunde, B. XXVIII, 1910; он же, Klinische Zahnheilkunde, B. I, B., 1928; Kronfeld R., Die Zähne des Kindes, Lpz., 1922; Lange W., Histologische Technik f. Zahnärzte, B., 1913; Orlein A., Über den Durchbruch der Zähne, Lpz., 1923; Scherbel H. u. Schoenlank W., Leitfaden der normalen u. pathologischen Histologie der Zähne, B., 1922; Sicher H. u. Tandler J., Anatomie für Zahnärzte, Wien—B., 1928; Walkhoff O., Die normale Histologie menschlicher Zähne, Lpz., 1923.

Наследственность аномалий зубов. — Гельман С., Вопросы наследственности в одонтологии, Мед.-биол. журн., 1929, № 5; Kadner, Das Problem der Vererbung von Zahnstellungsanomalien, Deutsche zahnärztliche Wochenschr., 1929, № 15; Kantorowicz A., Die Progenie und ihre Vererbung, Deutsche Monatsschrift für Zahnheilkunde, B. XXXIII, 1915; Kösters M., Neue zwillingspathologische Untersuchungen der Mundhöhle, ibid., B. XLVII, 1929; Praeger W., Die Vererbungspathologie des menschlichen Gebisses, ibid., B. XLIII, 1924; Siemens H., Die Vererbungspathologie der Mundhöhle, Münch. med. Wochenschrift, 1928, № 41.

Патология.—Абрикосов А., Патологическая анатомия полости рта и зубов, М., 1914; Изачик А., К учению о путях распространения воспалительных процессов в челюстях, дисс., М., 1914; Мелик-Пашаев Н., Эволюция челюстного аппарата и анатомические основы распространения кариеса, Труды I Одонтологического съезда, М., 1924; Могиль-

ницкий Н., К вопросу о классификации заболеваний пульпы и периодонта, ibid.; Приказчикова Е., Гистологические данные о состоянии зубной пульпы при глубоком кариесе, Труды II Всесоюзного одонтологического съезда, М., 1926; Brammer F., Histologische Untersuchungen chronisch entzündlicher Prozesse des Parodontiums, Leipzig, 1925; Broderick R., Dental bacteriology, Livingston, 1926; Frey et Ruppé Ch., Pathologie de la bouche et des dents, Paris, 1921; Herz H., Die Beziehungen der Mund- u. Zahnerkrankungen zu den Störungen des Magendarmkanals, Halle, 1919; Lehrbuch d. Grenzgebiete d. Medizin u. Zahnheilkunde, hrsg. v. J. Misch, B. I—II, Lpz., 1923; Marie A., Notions générales de pathologie, P., 1913.

Хирургия.—Виллигер Ф., Зубоврачебная хирургия, СПБ, 1911 (нем. издание—Leipzig, 1923); Коварский Г., Лекции по зубоврачебной хирургии, Москва — Ленинград, 1925 — 28; Прейсверк и Мейергофер, Зубоврачебная хирургия, Москва, 1924; Старобинский И., Ошибки в зубоврачебной хирургии, М., 1927; Тихов П., Учебник общей и частной хирургии полости рта, Киев, 1909; Blair V. a. Ivy R., Essentials of oral surgery, London, 1923; Fargin-Fayolle P., Nogué R., Schaeffer Ch. etc., Dentisterie opératoire (Traité de stomatologie, sous la direction de R. Nogué et A. Herpin, v. IV, P., 1924); Die chirurgischen Erkrankungen der Mundhöhle, der Zähne u. der Kiefer (Handbuch der Zahnheilkunde, hrsg. v. Ch. Bruhn, A. Kantorowicz u. C. Partsch, Band I, Berlin, 1924).

Профессиональные болезни. — Koelsch F. и Misch J., Проф. болезни зубов и полости рта, М., 1927; Минкер М., Зубы у котельщиков, Тр. Ленинградского института по изучению проф. заболеваний, т. I, Л., 1926; Misch J., Gewerbliche Schädigungen der Mundhöhle, Fortschritte d. Zahnheilkunde, B. III, 1927.

См. также лит. к ст. *Одонтология*.

**ЗУД**, см. *Pruritus*.

**ЗУДЕКА АТРОФИЯ** (Sudeck) острая костная, заболевание, описанное З., который, основываясь на изучении скелета рентгеновскими лучами, в 1900 г. установил, что при остром воспалительном заболевании костей и суставов быстро наступает костная атрофия. В 1901—02 гг. Зудек доказал, что острая костная атрофия возникает не только при воспалительных состояниях костей и мягких тканей, но и после травматических повреждений. Тогда же Зудеком была выдвинута теория, считающая рефлекторный трофоневроз причиной острой атрофии, и потому автор назвал такое состояние костей «острой рефлекторной костной атрофией». Помимо рефлекторной теории Зудека были выдвинуты и другие причины как этиологический момент острой костной атрофии. Среди них теория атрофии от бездеятельности (Inaktivitätsatrophie) поддерживалась особенно Брандесом (Brandes). Противники теории трофоневроза и сторонники теории атрофии от бездеятельности видят причину атрофии в расстройстве питания вследствие уменьшенной доставки питательных веществ. В работах Кинбёка, Кёлера, Эмбдена (Kienböck, Köhler, Embden) вопрос об острой костной атрофии подвергся более детальному изучению. Среди внешних причин развития острой костной атрофии отмечаются: острое и хрон. воспаление костей и суставов, панариций, флегмона сухожильных влагалищ, травмы различного рода и размозжение мягких тканей, контузии и дисторсии суставов, переломы костей и суставов, вывихи; далее атрофии отмечаются при повреждении нервов, при нек-рых кожных заболеваниях (herpes zoster), при периферических и центральных страданиях нервной системы. Из хрон. заболеваний суставов на первом месте стоит tbc. Костная атрофия при туб. артритах появляется сравнительно рано, когда еще может не быть грубых деструктивных изменений, и в сочетании с клин. картиной служит важным признаком воспалительного состояния сустава. Острые артриты, особенно—гонорройные и септические, нередко сопровождаются костной атрофией. В отношении травмы следует отметить интересную особенность: травма может быть незначительной, но вызывает значительную костную атрофию. Рано появляется атрофия при отморожениях и ожогах. Срок возникновения атрофии от момента заболевания или повреждения различен—от $4^1/_2$ до 10 недель. При отморожении Гичман и Вахтель (Hitschmann, Wachtel) установили атрофию спустя 14 и 25 дней. После травмы кисти наблюдали ясно выраженную костную атрофию спустя $6^1/_2$ недель. Трудно точно установить период возникновения атрофии при туб. артритах, т. к. невозможно клинически и рентгенографически определить момент заболевания сустава туберкулезом.

Пат. анатомия острой костной атрофии сравнительно мало изучена. Экснер (Exner) установил, что вес атрофических костей значительно понижен: в одном из его случаев—на 30%, в другом—на 7%, в третьем—на 67%. Натаниель и Брукс (Nathaniel, Brooks) экспериментально установили следующее. Периост отделяется с трудом, corticalis делается порозной. Толщина кортикального слоя уменьшается при одновременном расширении костномозгового канала, костные балочки значительно истончаются и уменьшаются количественно. Другими исследователями установлено повышение колич. остеокластов, под влиянием которых происходит усиленный процесс резорпции при слабой аппозиции. Следовательно рентгенографически атрофия хорошо устанавливается не только вследствие потери солей, но также и вследствие исчезновения основного вещества кости. Эти процессы идут параллельно: уничтожается основное вещество, и освобождающиеся соли резорбируются. Явления острой костной атрофии вырисовываются раньше и ярче на спонгиозных костях в дистальных сегментах конечностей и рельефнее всего устанавливаются рентгенографически на кисти и мелких костях стопы. Но явления атрофии несомненно имеют место и в центральных отделах скелета и даже вдали от основного очага или участка непосредственного травматического повреждения.—Рентгеновская картина. Зудек различает рентгенологически острый и хрон. стадии атрофии. Начальный стадий, по Зудеку, характеризуется неравномерным пятнистым просветлением, и эту пятнистость Зудек считает характерным признаком острой рефлекторной костной атрофии. Дальнейшими работами других авторов установлено, что пятнистость не является характерной для определения типа атрофии: она отмечается при всякой костной атрофии, возникающей сравнительно быстро, и объясняется пат.-анат. особенностями. Процесс резорпции, начинаясь с костномозговых и Гаверсовых каналов, ведет к узуре, истончению и полному исчезновению отдельных балочек на определенном участке кости, тогда как

остальная субстанция сохраняет временно нормальную структуру. Такие участки резорпции и получаются на рентгенограмме в виде пятнистых просветлений. Кроме пятнистости на рентгенограмме отмечается неясность структуры балочек, снимок как бы «смазан». В хрон. стадии костной атрофии отмечаются резко очерченные контуры при истончении кортикального слоя.

Клин. картина. При острой костной атрофии наблюдаются одновременно атрофические изменения со стороны мягких тканей, кожи, мышц. В последних отмечается понижение электровозбудимости. В большинстве случаев появляется отечное состояние на кисти и стопе, почти всегда имеются вазомоторные расстройства, цианоз с субъективными и объективными признаками местного понижения t°. Боль и расстройство функции являются почти постоянными признаками, причем болезненность может сохраняться даже тогда, когда прочие признаки уже исчезли. Особенно характерная картина такой атрофии с длительной болезненностью отмечается в нек-рых случаях при переломах луча (loco classico) и в отдельных случаях переломов в пределах голеностопного сустава и стопы. Важным обстоятельством при атрофии костей является их хрупкость и возможность перелома при минимальном инсульте. Легко возникают переломы шейки бедра и супракондилярные переломы. Ортопедам известны также летальные случаи жировой эмболии при редрессации атрофических стоп. — Специфического лечения для костной атрофии не имеется. Необходимо устранение и лечение основного заболевания. При повреждении кисти и пальцев желательно стимулировать больного к ранним активным движениям. От пассивных движений и грубого массажа, вызывающего боль, следует воздержаться. При переломах ранние движения могут до известной степени предупредить развитие костной атрофии. Легкий, безболезненный массаж, суховоздушные ванны, относительный покой больной конечности ведут к улучшению. Для лечения костной атрофии при переломах radii loco classico Турнером предложена резекция n. interossei dorsalis. Когда атрофия поддерживается вследствие бездеятельности конечности, необходимо создать условия (путем шин или аппарата) для нагрузки, если они не вызывают боли. При tbc костная атрофия сохраняется длительно. По окончании процесса желательно поставить конечность в условия относительной физиологической нагрузки.

*Лит.:* Beck O., Die pathologische Anatomie und spezielle Pathologie der Knochenatrophie, Erg. d. Chir., B. XVIII, 1925 (лит.); Sudeck P., Über die akute entzündliche Knochenatrophie, Arch. f. klin. Chirurgie, B. LXII, 1900; он же, Über die akute (reflektorische) Knochenatrophie nach Entzündungen u. Verletzungen an den Extremitäten u. ihre klinische Erscheinungen, Fortschritte a. d. Geb. d. Röntgenstrahlen, B. V, 1901—02. **В. Чаклин.**

**ЗУЕВ,** Александр Ювенальевич (1856—1924), военно-морской врач. В 1889 г. защитил диссертацию: «О влиянии перевязки ductus thoracici на азотистый метаморфоз у собак» (СПБ, 1889). Стоял во главе сан. службы флота с 1908 г. по 1921 г. Улучшил материальную часть этой службы, добился отмены выдачи водки («чарки») на судах флота, ввел применение мер, предупреждающих развитие вен. б-ней во флоте, сконструировал судовой паровой стерилизатор, издал обширный сан. отчет по флоту за Русско-японскую войну 1904—05 гг. (ч. 1—3, Кронштадт, 1915). В 1918 году З. одним из первых крупных воен.-сан. работников перешел на работу в Красный флот. З. провел работу по слиянию сан. службы Рабоче-крестьянского красного флота с НКЗдр. Заведывал венерологической секцией НКЗдр. РСФСР с 1918 г. по 1920 г.

**ЗЫБЛЕНИЕ,** fluctuatio (от лат. fluctuare—течь, волнообразно колебаться), симптом, имеющий громадное значение при исследовании гл. обр. хир. б-ных. З. появляется при прикосновении к полости, наполненной жидкостью и обладающей упругими уступчивыми стенками (абсцесы, кисты, гематомы, асцит и т. п.). Для определения наличия З. кладут один или несколько пальцев одной руки на исследуемое место тела, затем тканям сообщают пальцами другой руки, приложенной на нек-ром отдалении от первой, легкие толчки и т. о. приводят в движение жидкое содержимое полости. Пальцы первой руки воспринимают ощущение удара волны от приподнимающейся жидкости. Особенно сильно ощущается З. внутри полости, в к-рой жидкость находится лишь под небольшим давлением. При скоплениях жидкости в больших полостях с очень податливыми стенками (брюшная полость—асцит, большие кисты яичника) следует наличие З. испытывать прикладыванием ладоней на противоположных сторонах полости. В этих случаях движение волны жидкости нередко видно даже на-глаз (т. н. ундуляция). С З. не следует смешивать ложного З., появляющегося при ощупывании очень мягких опухолей (липома), а также упругих тканей, но не жидкостей. При сомнениях иногда показан прокол с последующим отсасыванием шприцем. В гинекологических случаях З. определяется исследующим через влагалище пальцем. Во-первых ощущается известная мягкость и податливость выдающегося в задний свод выпячивания и во-вторых палец воспринимает ощущение обратного толчка после внезапного легкого давления на это выпячивающееся мягкое место.

**ЗЮСМИЛЬХ,** Иоганн Петер (Johann Peter Süssmilch, 1707—67), выдающийся немецкий статистик-демограф. Образование получил в ун-тах в Галле и Иене (изучал юриспруденцию, медицину, богословие); с 1743 г.—член Прусской академии наук. З. занимает видное место в истории статистики, являясь одним из основоположников научной статистики населения; он вывел статистику на путь точного цифрового исследования и обнаружения закономерностей в явлениях общественной жизни вообще и физ. жизни общества в частности. З. стоит на грани между старой метафизической и новой позитивной наукой, олицетворяя переход от богословско-телеологических представлений к позитивному направлению философской мысли. С одной стороны работы его с точки зрения общей идеологии носят специфически-тенденциозный характер,

отражающийся в самом названии его главн. труда: «Betrachtungen über die göttliche Ordnung in den Veränderungen des menschlichen Geschlechts» (Berlin, 1741); с другой стороны он умело, объективно и методологически правильно разрабатывал скудные статистические материалы, имевшиеся в его распоряжении, стремясь к возможно точному определению количественных отношений, шел строго логическим путем и мастерски строил индуктивные выводы, руководясь ясно сознававшимся им законом больших чисел. На основании собранных им по разным странам материалов церковных метрических записей о браках, рождениях и смертях, З. один из первых сумел уловить в этих явлениях ряд правильностей и закономерностей, составляющих в наст. время прочное достояние демографической науки, в отношении влияния эконом. условий на брачность, зависимости смертности от рода занятий, условий городской и сельской жизни, в отношении прироста и плодовитости населения, полового состава рождающихся и т. д.

*Лит.:* Schulze, Süssmilchs Anschauungen über die Bevölkerung, Diss., Halle, 1921.

# И

**JANUS PARASITICUS** (Janus — римское божество, изображавшееся с двумя лицами), двойное симметрическое уродство, заключающееся в слиянии двух б. или м. нормально развитых плодов в области лица и головы (обычно также в области шеи и груди); отсюда синоним cephalothoracopagus. В зависимости от того, являются ли сагитальные плоскости обоих плодов общими или они перекрещиваются под углом, а также в зависимости от того, насколько полно слияние частей черепа и лица в смысле общей величины и вида головы, лица, ушей, глаз, рта и т. д. (сочетания с апрозопией, циклопией, микростомией, астомией, синотией), внешний облик J. будет варьировать. В тех случаях, когда слияние охватывает и одну пару рук, говорят о deradelphus. Верхний отрезок пищеварительного тракта (пищевод, желудок, 12-перстная и толстая кишки) до места отхождения ductus omphalo-enterici является единым, а затем идет раздельный кишечник; обычно наблюдают два не всегда правильно развитых сердца; пупок общий. J. р. относится к числу редких уродств.

**JANUSGRÜN** B и G (Höchst), основная сафранин-азокраска

$(C_2H_5)_2N$— [N, N] =N—N= =$N(CH_3)_2Cl$.

Коричневый или темнозеленый порошок. Легко растворим в воде с сине-зеленым цветом. В микротехнику введен Эрлихом. Прижизненно окрашивает митохондрии в живых клетках. Применяется обычно в разведении 1:10.000—50.000 в физиол. растворе, растворе Рингера или Локка. Окрашивание наступает обычно при доступе кислорода. Сильный протоплазматический яд (1:200.000). Окрашивание кровяных клеток производится непосредственным прибавлением капли краски к капле крови, после чего смесь покрывается покровным стеклом. Окрашивание держится 1—2 часа. В смеси J. с Neutralrot окрашиваются одновременно митохондрии в зеленый цвет, а различные секреторные зерна и элементы аппарата Гольджи в красный.

**ИВАНОВ,** Александр Федорович (род. в 1867 г.), с 1914 г. до наст. времени — проф. и директор клиники б-ней уха, горла и носа Моск. ун-та; с 1921 года кроме того — заведующий специальным отделением для лечения стенозов гортани, к-рое было открыто Мосздравотделом по его инициативе при Протезном ин-те в связи с появлением большого количества больн. с гортанным перихондритом на почве сыпного тифа. По окончании естественного факультета перешел на мед. факультет Московского ун-та, к-рый окончил в 1893 г. До 1900 г. работал хирургом в ж.-дор. б-це; тогда же написал диссертацию. Затем 2 года занимался по бактериологии у профессора Габричевского. В 1902 г. поступил в клинику болезней уха, горла и носа при Московском университете в качестве ассистента. Весьма деятельное участие И. принимал в организации и созывах отоляринголологических съездов. С 1923 г.—почетный член и товарищ председателя Моск. отоляринголологич. об-ва. Имеет 61 научную напечатанную работу. Из них главнейшие: «О лечении малярии метиленовой синькой» (дисс., 1901); «Вскрытие луковицы яремной вены при пиемиях ушного происхождения» (Хирургия, т. XVIII, 1905); «О чувствительности гортани» (Ежемесячник ушн., носов. и горл. б-ней, т. IV, № 9, 1911). Целый ряд работ по изучению носовой полости послужил толчком к развитию и распространению оперативных методов на придаточных полостях носа: «К вопросу о коренной операции лобных пазух» (Хирургия, т. XVIII, 1905); «К технике вненосовых операций челюстной пазухи» (Еже-



месячник ушн., горл. и носов. б-ней, т. XI, № 1, 1916); «Внутриносовая хирургия придаточных полостей носа» (ibid., т. IX, № 7—10, 1914). Особенно большое научное и практическое значение имеют труды о сужении гортани при перихондритах инфекционного происхождения, впервые затронутом в России автором в статье: «Ляринггостомия при перихондритах гортани» (Труды клиники б-ней уха, горла и носа Имп. моск. ун-та, т. III, в. 1, М., 1909).

**ИВАНОВ,** Владимир Владимирович (род. в 1873 г.), профессор, известный рус. сифилидолог и дерматолог. Окончил в 1897 году Военно-мед. академию; в 1900 году защитил диссертацию: «К учению о гистологическом строении сифилидов кожи» (СПБ, 1900), после чего был командирован на 2 года за границу, где работал в ин-те Пастера, в клиниках и больницах Парижа (у Фурнье, Брока, Дарье, Аллопо и др.) и у виднейших дерматологов Австрии и Германии (Нейсер, Унна, Нейман, Ядассон). В 1904 г. И. получил приват - доцентуру в клинике проф. Т. П. Павлова при Воен.-мед. академии; с 1913 г. по 1917 г. состоял проф. кафедры кожных и вен. б-ней в Психоневролог. ин-те, с 1917 г. по 1924—25 гг. проф. кафедры кожных и венерич. б-ней в 1 Моск. гос. ун-те, затем заведывал кожным отделением Ин-та по изучению проф. б-ней им. Обуха в Москве. В 1919 г. И.—декан мед. фак-та 1 Моск. гос. ун-та, с 1920 г. по 1928 г.—ученый секретарь Ученого мед. совета НКЗдр. РСФСР. В 1912 г. Иванов основал журнал «Дерматология», прекративший свое существование в связи с войной; с 1924 г. И.—редактор основанного им журнала «Рус. вестн. дерматологии». В 1920—1928 гг. И.—предс. Моск. вен. и дерматол. об-ва им. Поспелова, почетный член многих об-в и член-корреспондент дерматологического общества в Берлине. Перу И. принадлежит несколько десятков работ в области дерматологии и сифилидологии, из которых наиболее крупные посвящены множественным саркоидам кожи, судьбе палочек проказы в организме животного, этиологии папуло-некротического туберкулеза, влиянию внутривенных вливаний сальварсана на течение сифилиса.



**ИГЛОКОЖИЕ** (Echinodermata), один из типов животного мира. Все И.—придонные морские животные, б. ч. свободноподвижные, реже—сидячие (часть морских лилий). Современные И. делятся на 5 классов: морские звезды (Asteroidea), змеехвостки, или офиуры (Ophiuroidea), морские ежи (Echinoidea), голотурии (Holothurioidea) и морские лилии (Crinoidea). В ископаемом состоянии известно еще несколько групп сидячих И.—шаровики (Cystoidea), морские бутоны (Blastoidea). Нередко эти группы соединяются вместе с морскими лилиями в подтип Pelmatozoa, в противоположность прочим 4 классам, образующим подтип Eleutherozoa.—Тело И. построено по типу лучистой, а именно пятилучевой симметрии, состоя чаще всего из диска с отходящими от него 5 лучами или радиусами; реже тело бывает шаровидным (морские ежи) или колбасовидным (голотурии). Через тело проходит главная ось, на противоположных концах к-рой лежат обычно рот и порошица. Ротовая сторона тела называется оральной, или амбулякральной; противоположная ей—аборальной, или антиамбулякральной. Б. ч. главная ось имеет вертикальное положение, ртом книзу (морские звезды, морские ежи, офиуры) или ртом кверху; лишь у одного класса (голотурий) главная ось лежит горизонтально со ртом на переднем и порошицей на заднем конце оси. Под наружным эпителием лежит толстый слой соединительной ткани, в к-рой развиваются известковые пластинки, образующие скелет И. Скелет состоит или из отдельных микроскоп. телец (голотурии) или из больших пластинок, иногда окружающих тело сплошным панцырем (морские ежи). Скелет снабжен выростами защитного значения: иглами, особыми щипчиками (педицеляриями) и т. п. И. имеют хорошо развитую вторичную полость тела и полный, нередко длинный и извилистый (морские ежи, голотурии), кишечник. Нервная система очень примитивна; главную часть ее образует околоротовое кольцо, посылающее от себя 5 радиальных нервов в лучи; нервная система залегает либо в самом наружном эпителии либо погружается под кожу. Особенно своеобразна двигательная система, носящая название амбулякральной. Она состоит из системы каналов, начинающихся на поверхности тела продырявленной мадрепоровой пластинкой и заканчивающихся в многочисленных полых ножках с присосками на концах. Каналы заполнены жидкостью, к-рая нагнетается в ножки и служит для их вытягивания в сторону движения. Имеется довольно сложно развитая кровеносная система; для дыхания служат чаще всего полые кожные выросты—жабры, реже (у голотурий)—особые парные выступы задней части кишечника—водяные легкие. Особая выделительная система отсутствует: для экскреции служат амебоидные клетки, нагружающиеся продуктами распада и выходящие из тела через кожу. Для восстановления числа амебоцитов имеются особые лимф. железы: осевой орган, Тидемановы тельца. Половая система весьма проста, она б. ч. раздельнопола и состоит из яичников или семенников, открывающихся при помощи коротких протоков наружу. Совокупительных органов нет: половые клетки выводятся наружу из тела в морскую воду, где и происходит оплодотворение и развитие. Большинство И. размножается только половым способом, но у нек-рых звезд и офиур наблюдается бесполое размножение посредством перешнуровки тела на две или несколько частей, с последующей регенерацией недостающих каждому куску органов.

Развитие И. характеризуется полным равномерным дроблением, образованием мезодермы посредством выпячивания от стенок

средней кишки парных отшнуровывающихся от кишечника целомических мешков и сложным метаморфозом. Молодая личинка И. в отличие от взрослого организма построена по билятеральной симметрии и называется диплеврулой. Она ведет свободноплавающий образ жизни, принимая в дальнейшем у разных классов И. различную, иногда весьма причудливую форму. Лишь с окончанием метаморфоза животное получает лучистое строение, опускается на дно и переходит к дефинитивному образу жизни. Остатки И. встречаются начиная с древнейших силурийских отложений. Шаровики и морские бутоны вымирают уже в каменноугольную эпоху; прочие сохранились по наст. время. История развития и морфология И. говорят, что этот тип происходит от плавающих билятеральных предков, к-рые затем перешли к сидячему образу жизни, вследствие чего и приобрели лучистое строение. Впоследствии большинство И. (кроме морских лилий) перешло опять к свободному, но ползающему образу жизни и начало утрачивать лучистую симметрию, вновь заменяя ее двусторонней. Более точно происхождение И. не выяснено; следует лишь заметить, что по многим особенностям развития (способ образования мезодермы, судьба бластопора) И. стоят ближе всего к типу хордовых; они встречаются на разных глубинах, но нуждаются в воде высокой солености, вследствие чего почти или совсем отсутствуют в морях с недостаточной соленостью, напр. в Балтийском и даже Черном. В пределах СССР иглокожие богато представлены лишь в Северном полярном море и в дальневосточных морях. **В. Догель.**

**ИГНАТОВ,** Николай Константинович (род. в 1870 г.), проф. экспериментальной гигиены 2 Московского гос. ун-та. Окончил мед. факультет Московского ун-та в 1893 г. С 1896 г. по 1925 г. вел постоянную научно-исследовательскую и преподавательскую работу в Гиг. ин-те 1 Московского госуд. ун-та, в 1918 г. получил звание профессора того же ун-та. В 1922 г. избран проф. на кафедру экспериментальной гигиены в Моск. государственную высшую медиц. школу, в 1924 г.—профессором экспериментальной гигиены во 2 Моск. гос. ун-тет. И. имеет более 40 печатных научных трудов по различным отделам гигиены; среди них: «К вопросу о подкрашивании солями меди растительных консервов» (экспериментальное исследование, дисс., М., 1898); «Практическое руководство по методике санитарно-гигиенических исследований» (М., 1927); «Питание детей всех возрастов» (М., 1928). Должны быть отмечены также работы Игнатова по американским и английским фильтрам, многолетнее участие И. в специальных комиссиях Московского городского общественного управления, работавших по изысканию наиболее приемлемого с гигиенической точки зрения пункта реки Москвы для снабжения московского водопровода доброкачественной питьевой водой, по испытанию пригодности американских механических фильтров для очистки москворецкой воды и по исследованию работы английских фильтров в Рублеве и выработке правильной системы их эксплоатации.



**ИГНАТЬЕВ,** Варнава Ефимович (1867—1927), видный деятель в области физ. воспитания и школьной гигиены. По окончании мед. фак-та работал в Гиг. ин-те Моск. ун-та под руководством Эрисмана и защитил диссертацию на тему о рассеянном искусств. освещении. И. состоял в течение ряда лет приват-доцентом Московского ун-та, преподавателем различн. педагогических курсов, школьно-санитарным врачом ряда московских учебных заведений. В 1911 году в знак протеста против политики Кассо покинул университет. После Октябрьской революции принял активное участие в создании Гос. ин-та физ. культуры НКЗдр. в Москве, директором которого состоял в течение пяти лет.—Главные работы Игнатьева за последние годы: «Охрана здоровья учащихся фабрично-заводских школ» (М.—Л., 1925); «Основы социальной гигиены» (2-е издание, М., 1927); «Биология трудящегося человека» (М.—Л., 1927); «Исследование физического развития человека дошкольного, школьного и призывного возраста» (2-е издание, М., 1927); «Биологические основы физиотерапии и физической культуры» (Физиотерапия, 1928, № 1).

*Лит.:* Фелитис Н., В. Е. Игнатьев, Теория и практика физ. культуры, 1927, № 6.

**ИГРУШКИ,** являются с сан. точки зрения далеко не безразличными; материал, из которого они приготовляются, а равно их форма, раскраска, обращение с ними должны быть под контролем мед. работников и педагогов. И. должны отвечать возрасту ребенка, быть удобны по форме, легки и достаточно прочны; не должны иметь режущих, или колющих, или легко отламывающихся частей. К И. для детей до 1 года должны быть предъявляемы особо строгие сан. требования. В этом возрасте допустимы только гладкие и неокрашенные снаружи И., сделанные из целлюлоида, кости или резины, к-рые по своей форме и материалу никакого вреда принести ребенку не могут. И. из красной резины лучше, чем из белой, т. к. составные части белой (или вернее серой) резины, обусловливающие ее цвет (окись цинка, серно-свинцовая соль и т. п.), выщелачиваются из нее слюной. Даже такое трудно растворимое в воде соединение, как серно-свинцовая соль, извлекается слюной из серой резиновой массы хотя и в ничтожных, но все же достаточных для отравления количествах. Многие авторы наблюдали хроническое отравление цинком, содержавшимся в серых резиновых сосках. Резиновых игрушек с поверхностной раскраской следует избегать, т. к. последняя очень часто содержит ядовитые, легко соскабливаемые зубами ребенка вещества, напр. соединения цинка, серно- и углесвинцовую соль, сернистый кадмий, хромосвинцовую соль и др.—Со второго, а лучше

с третьего года жизни, когда ребенок уже начинает ориентироваться в цветной окраске предметов и реже берет их в рот, допустима и поверхностная яркая раскраска И.; она должна быть сделана прочной масляной или эмалевой несмываемой краской; красящее вещество в этой краске должно быть безвредно по своей природе или по нерастворимости (напр. киноварь или окись хрома). Следует иметь в виду, что все краски на И., не исключая лаковых и масляных, непрочны; они скоро начинают трескаться, отваливаются мелкими частицами и могут послужить источником отравления. Поэтому возможность хрон. отравления цинковыми и особенно—свинцовыми красками нельзя отрицать даже и тогда, когда эти краски приготовлены на лаке или олифе. Из металлических И. безвредными можно считать никелевые, медные никелированные или луженые, оловянные (без свинца) и алюминиевые. Мало пригодны и деревянные плетеные погремушки, т.к. они легко загрязняются и царапают; особенно опасны погремушки с битым стеклом; из жестяных И. вредны те, к-рые имеют режущие края. «Оловянные» солдатики вредны потому, что готовятся из чистого свинца. И., представляющие птиц и др. животных, покрытые мелкими окрашенными волосами или перьями, дают вредную волосяную пыль и также легко загрязняются. То же относится и к И. из бумажной, картонной, массы, так как иногда они покрываются линючими клеевыми красками. Следует избегать всякого рода игрушек со свистками, а также губных гармоний, которые, переходя от одного ребенка к другому, могут являться переносчиками инфекций.

Исследование И. на присутствие вредных для здоровья веществ (ядовитых красок, тяжелых металлов) ведется обычными аналитическими методами. Анализу подвергаются, смотря по необходимости, или весь материал И. или лишь окраска, полуда и т. п., снятые путем соскабливания. Во многих странах имеются специальные распоряжения, запрещающие применение при изготовлении игрушек тех или др. вредных для здоровья материалов и красок, содержащих свинец, кадмий, мышьяк и т. п. Если нек-рые из вредных веществ и допускаются как неизбежная примесь (напр. свинец в оловянных игрушках), то лишь в определенных, крайне незначительных количествах или лишь при определенных условиях, устраняющих вредное для здоровья действие яда. Так германский закон допускает присутствие соединений цинка, сурьмы и др. в самой массе резиновых И., т. е. в тех случаях, когда эти вещества почти не извлекаются. В России до революции имелся закон об И., но он содержал лишь общие, недетализированные требования о безвредности их окраски.

*Лит.:* Будагян Ф., Исследование игрушек и обоев современного производства, Тр. Сан.-гиг. института ГИНЗ'а, вып. 1, М.—Л., 1929; Буловский А., Некоторые резиновые изделия с гигиенической точки зрения, дисс., СПБ, 1896; Митина А., Полезные и вредные игрушки, М., 1929. **Н. Корнилов.**

**ИГРЫ**, понятие, кажущееся на первый взгляд довольно простым, но с трудом поддающееся строго научному определению. По теории Шиллера-Спенсера И. детей — реализация избытка энергии: в молодом растущем организме имеется нек-рый избыток сил, остающийся после всех затрат на насущно необходимые процессы, и этот избыток расходуется на приятное искусственное упражнение сил. По мнению К. Грооса взгляд на И. как на проявление избыточной силы не вполне подтверждается фактами: дети (так же, как и молодые животные) играют до полного изнеможения и возобновляют И. после самого короткого отдыха, приносящего им не избыток сил, а только такое количество их, к-рое едва достаточно для возобновления забавы. Гроос считает И. упражнением заложенных в организме инстинктивных задатков: И. является как бы тренировкой для будущей полезной деятельности на основе врожденных предрасположений. Если по словам Грооса теория Спенсера стремится выяснить нам физиол. значение И., но не выясняет ее биолог. значения, то по словам Плеханова теория Грооса, давая биол. обоснование И., упускает из виду ее социологическое значение. Плеханов устанавливает положение, по к-рому И. исторически вырастает на основе труда; трудовые требования, функции утилитарной деятельности предопределяют характер И. На основе положения Плеханова Моложавый строит свою теорию И. в дошкольном возрасте: И. ребенка есть необходимая для растущего детского организма активная ориентировка в явлениях и процессах окружающей среды, недоступных ему в жизненном порядке; окружающая среда, а не инстинкты, формирует И.; среда дает стимулы к И., она определяет содержание И. Соц.-биол. значение И. в том, что человек, играя, развивает свои свойства, пригодные ему в его жизни и трудовой деятельности. Подражая явлениям окружающей жизни в И., и ребенок и взрослый получают те навыки и знания, к-рые закрепляют педагогически ценные качества, приобретенные в процессе воспитания. В отношении физического развития И. представляет форму естественных упражнений, заключая в себе элементы ходьбы, бега, прыжка, метания, борьбы и пр. Преимущество игр перед искусственными упражнениями еще и в том, что игры связаны с возбуждением эмоциональной сферы играющих. Игры кроме того являются также средством развития ряда психо-физических функций (комбинаторные способности, внимание, память, воображение, решительность, самообладание и пр.). Повышенное настроение в И. содействует установлению соц. связей, благодаря чему И. легко создает коллектив и воспитывает через добровольное подчинение правилам И. коллективистические навыки; но с другой стороны надо учитывать, что игра при антисоциальной направленности может стать средством развития и закрепления ряда отрицательных качеств (жестокость, корысть и пр.), почему вопрос подбора и руководства играми является актуальной педагогической задачей, осуществляемой при помощи врача.

И. делятся на 2 основных вида: свободные и организованные. Свободные И. не ограничены правилами; в них имитируется

окружающая среда; они отображают или соц. события (например война, революция, демонстрация, перевыборы советов и пр.), или производственные явления (фабрика, кооператив, транспорт), или бытовые (уход за детьми, обед и пр.). При желательной направленности И. педагогическая практика стремится использовать И. путем обогащения детского опыта через рассказ, экскурсию, организованную игру и пр. Свободные игры обычно практикуются детьми в дошкольном возрасте и младшем школьном.—Организованные И., ограниченные правилами, проверенными на опыте, входят в наст. время в систему соц. воспитания. Организованные И. делятся по степени и характеру моторной активности на подвижные (простые и па́ртийные подвижные с делением на партии, ритмические, драматизированные, гимнастические, спортивные, военизированные) и на малоподвижные интелектуальные: состязания в комбинации слов, шарады, загадки и пр.; настольные, сопровождаемые передвижением фигур по доске (напр. шахматы, шашки), карты и пр. Промежуточным видом И. являются спортизированные настольные И. с упражнением в меткости (биллиард, пинг-понг и пр.).—При проведении подвижных И. учитывается соц.-биол. их основа. Должны быть приняты во внимание биол. особенности каждого возраста, т. е. степень развития двигательного аппарата (костей, связок, мышечной системы), развития внутренних органов (сердца, кровеносной системы, легких), центральной нервной системы. Необходимо учитывать пол играющих; так напр. после 12 лет не все И. можно проводить вместе; в И. девочек желательно вводить больше элементов ритмики, пластики и пляски; характер соц. начала в И. находится в зависимости от возраста; так, примерно можно применять след. ориентировочные данные: И. детей 6—8 лет основываются на индивидуальной ответственности каждого, 9—11 лет—на согласованности действий одного игрока с другим и на товарищеской поддержке, 12—13 лет—на ответственности перед коллективом; с 14 лет устанавливается более сложная организация коллектива. Соц. состав играющих в значительной степени предопределяет содержание и характер И., поскольку И. развивают качества, необходимые в трудовой деятельности (например деревенские И. рассчитаны на довольно сильные физ. движения, с большой затратой физ. силы, в то время как игры фабричных детей требуют больше ловкости и проворства). Подбор и характер проведения игры находится в зависимости от ее установки: является ли она уроком на занятиях физкультуры или проводится как отдых в клубе или на празднике.

Врачебный контроль над проведением И. осуществляется в виде предварительного осмотра играющих, анализа плана построения занятий, осмотра места И., наблюдения над играющими. Абсолютные противопоказания к подвижным И. те же, что и по отношению к другим моторным средствам физкультуры: травмы, воспалительные процессы, нагноения, геморагии, болезни, сопровождаемые лихорадкой. Относительные противопоказания и показания даются врачом в зависимости от сан. условий, при которых игра проводится (площадка, комната и пр.), а также, как указано выше, биол. особенностей возраста, пола и состояния здоровья. С этим согласуется и дозировка подвижных игр (длительность игры, сложность моторики, степень эмоционального подъема, темп и пр.). Особо осторожный подбор И. необходим для физически слабого ребенка и ребенка неуравновешенного—психоневротика (в лесных школах и психоневролог. школах-санаториях). В отношении больных (не только детей, но и взрослых), в частности находящихся в больницах и особенно с длительным пребыванием, на враче лежит забота об организации для них И., являющихся часто средством как врачебной гимнастики, так и психотерапии. Также важное место должны занять И. в общем режиме санаториев, курортов и домов отдыха, поскольку эмоциональная окраска И. вносит оживление в организм и продукты утомления и обмена веществ быстрее элиминируются. Возможность внесения момента сан. просвещения в содержание как интелектуальных игр (шарады, ребусы, викторина, настольные И.), так и подвижных (напр. эстафеты, построенные на состязании в переноске пострадавших, в оказании помощи раненым и т. п.) должна быть использована врачом в своей работе по врачебному контролю. **А. Родин.**

**Игра спортивная,** организованная подвижная И., в к-рой две партии подготовленных и тренированных игроков, соревнуясь на определенной площадке, в определенное время, по точным правилам, стремятся добиться выигрыша, учитываемого в числах. С врачебно-профилактической точки зрения особо важное значение имеют продолжительность И., размеры площадки и элементы, из которых составлен комплекс движений: бег, прыжки, метание легких или тяжелых предметов, борьба. Большую роль при оценке играет также длительность напряжения каждого участника спортивной И. Спортивная И. должна быть поставлена под врачебный контроль, особенно во время состязания.—Спортивные игры можно разбить на четыре группы по степени получаемой от игры психофизиол. нагрузки, к-рая зависит гл. обр. от характера борьбы партий в данной И. Это определяет применение спортивной И. среди разных возрастов. I группа спортивных И. характеризуется разделением противников средней чертой, сеткой или лентой; партии должны достигнуть выигрыша, не переходя на чужую половину площадки, не вступая в непосредственную борьбу и действуя поочередно (городки, волейбол, итальянская лапта, теннис и др.). I группа вполне пригодна для подростков (школа II ступени) с 14 лет и для женщин.—Спортивные И. II группы отличаются разметкой площадки: игроки частично находятся на чужой половине площадки, но ее разметка и построение игры позволяют игрокам вступать в непосредственную борьбу одновременно в ограниченном количестве (мяч капитану, шведская гонка мяча, русская лапта и др.). Эта группа особенно пригодна для подростков, так как вырабатывает ловкость, быстроту и

ориентировку.—В III группе спортивных И. игроки вступают одновременно в непосредственную борьбу в неограниченном количестве и после начала игры имеют право двигаться по всей площадке (баскетбол, ручной мяч, гандбол, хоккей и пр.).—Признаки IV группы спортивных И. такие же, как и третьей, но игроки имеют право во время борьбы вступать в непосредственное соприкосновение с противником (футбол и др.). Игры III и IV групп пригодны для возраста 17—18 лет, IV группа непригодна для женщин. Спортивные И. III и IV групп при проведении их среди подростков должны быть облегчены путем ограничения времени, размера площадок, изменения веса и размера снарядов и изменения отдельных правил, с расчетом уменьшения психо-физиол. нагрузки в И. соответственно возрасту. Такие поправки не должны искажать сущности данной И. и лишать ее эмоциональности. **М. Козлов.**

**Игра военно-санитарная,** один из видов групповых упражнений на картах или планах, в к-рых участвующие распределяются по должностям, образуя учебную организацию, имитирующую практическую работу того или иного военно-сан. аппарата (напр. сан. службы армии, корпуса, дивизии и т. п.). Целью проведения военно-сан. И. является выработка у занимающихся организационных навыков в управлении воен.-сан. службой и практика в использовании в различных условиях воен.-сан. учреждений и сан. частей войск. Воен.-сан. И. кроме того дают возможность теоретически проверять правильность расчетов и целесообразность структуры воен.-сан. аппарата для выполнения отдельных задач, стоящих перед военным здравоохранением в современной войне. Как метод учебных занятий с начальствующим составом воен.-санит. службы воен.-сан. И. дают возможность в живой, наглядной и увлекательной форме вырабатывать у занимающихся единство взглядов по вопросам управления воен.-сан. службой, закреплять навыки в оценке обстановки, в составлении планов действий, в уменьи конкретно мыслить и конкретно формулировать решения и задачи, в применении графических способов для изображения решений, планов действий и пр. Для организации и проведения военно-сан. И. пользуются обычно определенным оперативным фоном («обстановкой»), характеризующим общие условия деятельности воен.-сан. службы в данной задаче; оперативная обстановка дополняется условной или фактической, заимствованной из исторических примеров или современной деятельности, характеристикой сан. состояния войск, района их расположения, местного населения; в качестве «исходного положения» руководителем воен.-сан. И. дается расположение и общая характеристика состояния сан. аппарата, работу к-рого предполагается «проиграть». Один из занимающихся, выполняющий по игре должность старшего сан. начальника, на основе оперативного решения командования составляет план действия подчиненного ему сан. аппарата и распределяет частные задачи среди других, играющих роль подчиненных ему санит. начальников; последние решают эти задачи в масштабе своих санит. частей или учреждений. Руководитель воен-сан. И. влияет на ее ход дачей дополнительных и «вводных» данных, на которые занимающиеся должны быстро реагировать, отражая таким образом практику действительной обстановки деятельности военно-сан. службы. Воен.-сан. И. сопровождается разбором руководства деятельности всех занимающихся. Разбор воен.-сан. И. является неотъемлемой частью ее организации, т. к. здесь руководство устанавливает ошибки играющих и делает выводы из опыта игры. Различают частные разборы и разбор заключительный; частные разборы проводятся после отдельных эпизодов И.; заключительный подводит итоги по ее окончании. Воен.-сан. И. были введены в русской армии в 1911 г. и имели вначале существенные недочеты. В Красной армии с усовершенствованием методики военного обучения начальствующего состава воен.-сан. И. постепенно получают все большее и большее применение при проведении занятий по подготовке сан. службы к деятельности в военной обстановке. Особую поучительность военно-сан. игры приобретают, когда игре предшествует непосредственное ознакомление с районом, в котором разыгрывается тот или иной эпизод из жизни воен.-сан. службы. Такое ознакомление с местностью носит название полевой поездки, сопровождающейся сан. рекогносцировкой. В последнее время методом воен.-сан. И. пользуются при проведении занятий с врачами по вопросам воздушной обороны. Впервые такие воен.-санитарные игры были организованы на курсах по химической обороне НКЗдр. РСФСР в 1926 году. **Б. Леонардов.**

**Игры санитарно-просветительные,** форма санит.-просвет. работы, заключающаяся в использовании игр для целей санитарного просвещения; применяется как в детской, так и во взрослой аудитории. И. сан.-просветительные могут быть использованы не только как первичная форма работы, увлекающая своей занимательностью, но и в процессе углубленной кружковой работы для проверки полученных знаний по различным вопросам оздоровления труда и быта. Сан.-просвет. И. как пособие для сан. просвещения могут проводиться в клубе, избе-читальне, в школе, в леч.-профилактич. учреждениях и семье. Появились они впервые в Красной армии («Сан. бой за здоровье и победу»), а затем начали применяться и в учреждениях гражданского ведомства. Для большинства существующих сан.-просвет. И. используются обычные И., но они насыщаются сан.-просвет. содержанием. В данное время распространены два типа сан.-просвет. И.: 1) сидячие (настольные) и 2) подвижные. К сидячим И. относят гл. обр. игры типа «гуська», лото, домино, карт, также и И., изданные Наркомздравом, Мосздравом и изд. «Молодая гвардия». Обычные подвижные И. (см. выше) также приспосабливаются, и в них вкладывается сан.-просвет. содержание. При переделке подвижных И. нужно всегда иметь в виду, что нек-рые И. не поддаются коренной переделке; если они переделываются, то теряют интерес как И. и становятся скучными.—Сан.-просвет. игры

могут быть использованы как собственно И. и как пособие и материал для беседы на соответствующие темы. Беседа при сан.-просв. И. может проводиться самыми разнообразными способами: до игры, после игры и во время игры, а иногда сопровождая объяснения ее правил. В некоторых И. можно беседу разбить на 2 или 3 части. Беседа не должна быть скучной, сухой и утомлять играющих, должна соответствовать возрасту и силам играющих. Руководитель не должен сразу начинать с сан.-просвет. игр, необходимо начинать с обычных И., а затем перейти на И. сан.-просветительные. **К. Лапин.**

*Лит.:* Гориневский В., Марц В. и Радин Е., Игры и развлечения, М., 1922; Корнильева-Радина М. и Радин Е., Новым детям новые игры, М., 1927; они же, Игры переходные к спортивным и летние игры военного характера, Москва, 1928; Лапин К., Игры—форма санпросветработы (Санит. просвещение, сб. 2, М., 1925); он же, Санитарное просвещение через игры (Теория и практика санитарного просвещения, вып. 3, Москва, 1926); он же, Методика санитарного просвещения, М.—Л., 1930; Лесгафт П., Руководство по физическому образованию детей, ч. 2, СПБ, 1901; Марц В., Беседы по методике и теории игры, М., 1925; Мошков В., Игры на курортах, в санаториях и домах отдыха, М., 1928; Сорохтин Г., Влияние сторонних раздражителей на игровой процесс ребенка, Вопр. воспит. личности, 1927, № 1—2; Филитис Н., Подвижные игры, М., 1919; Чулицкая Л., Подвижные игры для детей дошкольного возраста, Л., 1925.

Военно-санитарные игры.—Леонардов Б., В вопросу о методике оперативной работы санитарных начальников, М., 1925; Руководство по ведению групповых упражнений и военных игр, М.—Л., 1928.

**ИГУМНОВ,** Сергей Николаевич (род. в 1864 г.), известный деятель земской медицины. По окончании мед. факультета в 1889 г. работал в качестве земского участкового и сан. врача в Тамбовской, Херсонской и Московской губ., а с 1904 г.—в сан. бюро Харьковского губ. земства. Состоя заведующим губ. сан. бюро Харьковской губ., И. написал ряд статей в повременной мед. печати по общим вопросам общественной медицины, вступая нередко в упорную борьбу с цензурой как внутренней—земской, так и правительственной. И. занимал видное место среди общественных врачей, группировавшихся вокруг Пироговского об-ва. Народник по убеждениям, И. являлся апологетом земской медицины, «обусловленной», по его мнению, «основной социальной реформой 19 века и глубоко коренящейся в недрах народных потребностей». В последние годы перед империалистской войной, когда дебатировались вопросы о реформе врачебно-сан. строя, И. возглавлял течение, стоявшее за то, что лечебное и сан. дело должно находиться целиком в полном ведении земских учреждений—губернских и уездных.

**IDÉES FIXES,** фиксированные идеи, термин устарелый и в наст. время употребляемый редко. Старые франц. психиатры подразумевали под этим названием все случаи, когда у лиц с сохраненной ориентировкой в окружающем и относительно разумным поведением обнаруживалась наличность в сознании единичных, но прочно укрепившихся и не поддававшихся устранению разумными доводами явно неправильных, нелепых мыслей, вне зависимости от того, сознает ли б-ной нелепость этих мыслей или нет. Соответственно этому в группу I. f. относились с одной стороны навязчивые, а с другой—т. н. одно-предметные бредовые мысли (мономании), т. е. психопатологические явления по существу совершенно различного порядка. Этого смешения понятий не избежал и П. Жане (P. Janet), хотя он и понимал под фиксированными идеями главным образом явления психич. навязчивости (Zwangserscheinungen герм. авторов) или, выражаясь его собственными словами, «не только навязчивые представления, но также и навязчивые эмотивные состояния и известные, остающиеся неизменными состояния личности». Практически П. Жане, говоря об I. f., часто имеет в виду явления, которые позднее школа Фрейда (Freud) связала с понятием «комплекса». Этому соответствует и то обстоятельство, что Жане считает I. f. симптомами неврозов вообще, истерии в частности, и приписывает им свойство выпадать из бодрствующего состояния сознания для того, чтобы появляться во сне или гипнозе.

*Лит.:* Жане П., Неврозы и фиксированные идеи, Петербург, 1903.

**ИДЕНТИФИКАЦИЯ В ПСИХОЛОГИИ** (от французск. identification—отождествление), отождествление себя с другим существом; одно из основных понятий психоанализа. Особенно отчетливо процессы И. проявляются в сновидениях, где они представляют частичный вид сгущения, т. е. соединения в одном образе признаков нескольких предметов. Действительно, во сне иногда бывает, что спящий видит себя в видах и положениях, присущих другим людям, как бы принимая последних в свою личность. Иногда И. бывает полной, иногда—частичной, но всегда она представляет процесс полного слияния, в котором оба отождествляемые лица, как бы покрывая друг друга (вроде двух изображений, снятых на одно и то же место фотографической пластинки), непосредственно переживаются как одно «я». Чаще всего И. объединяет личность спящего с людьми, к к-рым у него есть те или иные аффективные отношения, к-рые обладают чертами и свойствами, приятными или ненавистными ему в самом себе, или же совершают действия, о каких субъект мечтает или мечтал наяву. Как и другие механизмы сновидения, И. находит себе место и в генезе некоторых невротических симптомов и в картине таких психозов, как схизофрения (построение бреда, галлюцинации).—Гораздо более спорной является роль, отводимая Фрейдом И. в происхождении т. н. Эдипова комплекса, определяющего, по его мнению, психологическое развитие каждого ребенка и юноши. Маленький мальчик, говорит Фрейд, проявляет особый интерес к своему отцу: он хотел бы стать таким, как тот, быть на его месте во всех случаях. Отец является его идеалом, лицом, к-рое ему хотелось бы заменить. Будучи эротически привязан к матери, ребенок в конце-концов замечает, что отец стоит на его дороге, и с этого времени И. его принимает враждебный оттенок, становясь равнозначной желанию уничтожить отца и занять его место у матери. Ребенок однако идентифицирует себя не только с отцом, но и с матерью, а позднее, когда подрастет, и с другими взрослыми, особенно воспитателями, любимыми героями и пр. Отождествляя

себя с ними, развивающаяся личность образует постепенно свое «сверх-я», или «идеальное я», которое на основе И. с окружающими людьми и принимает в себя общие данной среде моральные принципы и социальные чувства, формируя то, что называется совестью личности. Бессознательная И. лежит в основе всякого добровольного подчинения: гипнотизируемого—гипнотизеру, последователя—вождю и т. д. В общем учение об И. является несомненным углублением наших знаний о некоторых психопатических процессах, однако чрезмерно широкое распространение его на всю область генетической и соц. психологии должно быть ограничено и дополнено другими объяснительными принципами социологического порядка.

*Лит.:* Кречмер Э., Медицинская психология, Москва, 1927; Фрейд З., Психология масс и анализ человеческого «я», М., 1925; Шильдер П., Очерк психиатрии на психоаналитической основе, Одесса, 1928. **П. Зиновьев.**

**ИДЕНТИФИКАЦИЯ В СУДЕБНОЙ МЕДИЦИНЕ,** установление тождества (идентичности) личности на основании определенных признаков и особенностей, являющихся отличительными для того или другого лица. И. пользуются в целях выяснения личности преступников-рецидивистов, при опознавании трупов неизвестных лиц и пр. Для И. пользуются: антропометрическими исследованиями, словесным портретом, дактилоскопией, анат. данными, проф. особенностями и пр.—При определении личности устанавливают пол, возраст, рост и др. отличительные признаки ее. Наличие половых желез, яичек или яичников указывает на принадлежность субъекта к тому или иному полу даже в случаях спорных—при *гермафродитизме* (см.). При гнилостном или ином разрушении мягких частей трупа или когда имеется часть его, пол может быть определен по костям скелета. Костяк мужчины крепче, на нем резче выражены бугры и места прикрепления мышц. Лобная кость спускается к лицевой части черепа почти вертикально у женщин и косвенно, покато — у мужчин. Вход в глазницу у женщин кругловат, а у мужчин более четырехугольный. Ветви нижней челюсти идут под тупым углом у женщин и под прямым у мужчин. У последних грудная клетка длиннее и у́же, грудная кость большей длины, ключицы более изогнуты, чем у женщин. У женщин таз шире и ниже мужского, безымянные кости более развернуты в стороны, вход в малый таз имеет форму поперечного овала, а у мужчин—«червонного туза»; крестцовая кость у мужчин у́же и наклонена более кпереди, чем у женщин. Лонная дуга образует на женском тазе тупой угол, на мужском—острый. Acetabula отстоят друг от друга у женщин дальше, чем у мужчин. Угол между шейкой и телом бедренной кости у мужчин тупой, у женщин—почти прямой.

При определении возраста по скелету или части его учитывают появление ядер окостенения, сращение эпифизов с диафизами костей, заращение черепных швов, изменение костей, окостенение хрящей и пр. По Лакассаню (Lacassagne), срастаются: к 12 гг. три отдела вертлужной впадины; к 15 гг.—акромион, клювовидный отросток лопатки; в крестце—последние позвонки; к 18 годам—верхний эпифиз бедра с диафизом; к 21 г.—нижний его эпифиз; к 25 годам—срастание костей таза; к 25—30 гг.—первый крестцовый позвонок с нижележащими. По Тольдту (Toldt), эпифизы срастаются с диафизами в след. порядке: в верхнем конце бедра—на 17—19 г., нижнем—на 19—20 г.; на нижних концах берцовых костей—на 17—18 г., на верхних—на 19 г. и позже; в верхнем конце плеча—на 22 г., в нижнем—на 16—17 г.; на костях предплечья в верхних концах—на 16—17 г., нижних—на 20—21 г. На черепе к 20 гг. срастается основная кость с затылочной; около 40 лет происходит заращение заднего отдела стреловидного шва; ок. 50 лет—середины венечного шва; около 70 л. и позже исчезают височные швы. Между 40 и 50 гг. мечевидный отросток срастается с телом грудины, копчик—с крестцовой костью; в малых рожках подъязычной кости появляются ядра окостенения; в хрящах ребер и гортани усиливается отложение извести; в плоских костях начинается исчезновение губчатого вещества. После 60 лет в костях имеются атрофические изменения, кости тоньше, менее плотны, костномозговые каналы шире. Хрящи между позвонками истончаются, и последние начинают срастаться друг с другом.—Рост следует измерять возможно точнее, на трупах получаются несколько бо́льшие цифры измерения (увеличение незначительно). При установлении роста по целому скелету к длине его следует прибавлять 2—5 *см* (толщина исчезнувших мягких частей). По измерению отдельных костей скелета можно также по имеющимся таблицам Беца, Мануврие (Manouvrier) и др. с приблизительностью определить рост.

Для И. личности ценные указания могут дать свойства и особенности зубного аппарата: его анат. строение, пат. изменения, болезненные процессы (отсутствие зубов), имевшие место зубоврачебные операции.—Нередко встречаемая татуировка может служить признаком для И. личности; отмечают местоположение, цвет, вид, содержание рисунков татуировки; рисунки иногда характеризуют ту или иную категорию людей.—К пат. особенностям, могущим служить для И., относятся: рубцы (определяют их давность и происхождение), опухоли, пигментации, бородавки, кожные б-ни, варикозные расширения вен, грыжи и пр. уродства, например заячья губа, ненормальные сращения пальцев, отсутствие ампутированных или неразвившихся частей и т. д. Проф. особенности могут также служить целям И.—Фотография давно служит для опознавания личности; съемку производят в профиль и en face. Состояние лица трупа имеет большое значение для И.; при его разрушении иногда невозможно опознать личность трупа. При развитии трупной эмфиземы лицо может сделаться неузнаваемым; тогда стараются до нек-рой степени восстановить черты лица и сделать его пригодным для фотосъемки, для чего гнилостные газы удаляют из клетчатки путем массажа, предварительно сделав разрезы на затылке, боковых частях головы, слизистой рта, приводят в порядок волосы, припудривают лицо. Для возвращения

округлости сморщенным глазным яблокам в них впрыскивают глицерин с водой, веки удерживаются открытыми путем подкладывания ваты, смоченной квасцовым раствором, или кашицы из квасцов; роговицы смазывают для блеска глицерином. Миновичи (Minovici) при фотосъемке вместо спавшихся глазных яблок вставлял искусственные глаза, выбирая подходящий цвет их. В толщу губ впрыскивают глицерин, и их смазывают губной помадой. Лицу придают соответствующую мимику. Если имелись раны, их зашивают и покрывают охрой. Труп одевают в обычный костюм. После такого туалета производят фотосъемку en face и в профиль; разумеется и до туалета должна быть произведена съемка. Кроме сказанного об И. личности—см. *Антропометрическое исследование преступников*, *Дактилоскопия* и др.

*Лит.:* Краттер Ю., Руководство судебной медицины, часть 3 (Судебно-медицинская экспертиза, сборник № 7, М., 1928); Сальков А., Искусственное оживление трупа неизвестной личности с целью его опознания (ibid.); Schneickert H., Signalementslehre, München, 1922; Wilder H. and Wentworth B., Personal identification, Boston, 1918. **В. Смольянинов.**

**ИДЕНТИЧНЫЕ ТОЧКИ СЕТЧАТКИ,** симметрично расположенные на сетчатках обоих глаз точки, одновременное раздражение которых оптическими образами вызывает представление об одиночном предмете. Расположение этих точек легче всего уяснить симметричным наложением сетчаток левого и правого глаз друг на друга таким образом, чтобы центры обоих желтых пятен, а также соответствующие квадранты сетчаток совпали (верхний с верхним, правый с правым и т. д.); при таких условиях И. т. совпадут. Такой способ нахождения И. т. предполагает полное совпадение всех соответствующих меридианов обеих сетчаток, и т. к. эти меридианы имеют точку пересечения в fovea centralis, то желтые пятна являются главнейшими И. т. Все предметы, изображения к-рых падают на неидентичные точки, воспринимаются в двойном виде—«двоятся».

**ИДЕОКИНЕТИЧЕСКАЯ АПРАКСИЯ,** подвид, по Липману (Liepmann), идеомоторной апраксии. При идеомоторной апраксии, несмотря на сохранение общего плана действования, б-ной не в состоянии осуществить его, т. к. не знает, как осуществить каждый из составляющих это действование частичных актов. При этом в одних случаях эти частичные акты не выполняются потому, что нарушены самые психомоторные центры,—мелокинетическая апраксия. В других случаях дело идет о «нарушении ассоциативных связей между интелектуальными и психомоторными центрами» (Déjerine)—апраксия идеокинетическая. Для нее характерно сохранение движений, выполняемых автоматически, и выпадение движений, осуществляемых намеренно. Б-ной может прекрасно справиться с известным действованием, если оно идет машинально, без участия его внимания, и не справиться с совершенно тем же действованием, если оно должно выполняться по заданию, с намерением и т. д.

**ИДЕОМОТОРНЫЙ РЕФЛЕКС,** рефлекс внимания, или рефлекс Пильца (Piltz), наблюдается в зрачке и характеризуется расширением зрачка при одном только представлении темных предметов, темной комнаты; представление делаемых усилий, болезненных ощущений также вызывает расширение зрачка. Существует и противоположный рефлекс, описанный Гаабом (см. *Гааба рефлекс*). Пильц относит идеомоторный рефлекс к физиологическим; он наблюдается и у слепых с поражением дна глаза (retinitis pigmentosa).

*Лит.:* Piltz J., Du réflexe pupillaire de l'attention, Province méd., t. XIII, 1899.

**ИДИОГРАММА** (от греч. idios—свой и grapho—пишу), термин, введенный Навашиным для обозначения совокупности морфологических особенностей хромосом как основного и постоянного признака вида, при этом обнаруживающегося ранее всех остальных—еще при первом делении оплодотворенного яйца. Подробнее—см. *Кариотип*.

**ИДИОПАТИЧЕСКИЙ** (от греч. idios—собственный, особый и pathos—страдание), самостоятельный (син.—эссенциальный). И. называют б-нь, возникающую самостоятельно, т. е. независимо от других поражений (иначе—protopathicus, primarius, в противоположность понятию вторичный—secundarius, дейтеропатический). Говорят например об И. эпилепсии в тех случаях, когда в основе соответств. картины болезни не лежит никаких грубо анатомич. изменений в головном мозгу, равно как и нет оснований связать б-нь с раздражениями со стороны периферических нервов (травма, воспаление нервов, рубцы по тракту нерва, невромы и т. п.), в противоположность симптоматической эпилепсии, развивающейся в результате разнообразных повреждений и расстройств нервной системы и чаще всего б-ней головного мозга (травмы черепа, водянки мозга, разного рода воспаления мозговых оболочек и самого головного мозга и т. п.).—К И. атетозу относится атетоз, развивающийся без видимых причин, без каких-либо непосредственно предшествующих ему этиологических моментов в виде энцефалитов, травмы черепа, кровоизлияний, новообразований в мозгу и т. д.—Идиопатич. перитонитом называют те случаи воспаления брюшины, когда последнее возникает как самостоятельная б-нь, а не как осложнение заболеваний органов брюшной полости или частное выражение сепсиса. И. анемия—см. *Анемия* злокачественная. Под И. гипертрофией сердца разумеют тот вид гипертрофии, к-рый развивается независимо от каких-либо структурных изменений эндокардия или миокардия, сосудов большого и малого круга, а также паренхиматозных органов. Важнейшей причиной такой гипертрофии следует повидимому считать уклонения в кровообращении как вообще в сосудистой системе, так и в области самого сердца в зависимости от нервных импульсов, ведущих к повышению артериального и внутрисердечного кровяного давления, как это имеет место например при эссенциальной гипертонии. Последняя повидимому и лежит в основе главной массы случаев И. гипертрофии сердца. Нек-рые авторы (Bollinger, Krehl) выдвигают роль других факторов, как-то: общее ожирение организма и отчасти плетору и злоупотребление пищей и питьем.—Из сказан-

ного ясна условность и эмпиричность термина «идиопатический». **Г. Сахаров.**

*Лит.:* Фохт А., Патология сердца, М., 1920.

**ИДИОПЛАЗМА,** термин, введенный в науку ботаником Негели (Naegeli) и обозначающий вещество, содержащееся в равном количестве в обоих половых элементах (в яйце и сперматозоиде) и являющееся носителем наследственных свойств, присущих данному организму. Этот термин позднее стал применяться вообще для обозначения понятия «наследственная плазма» (наряду с термином «зародышевая плазма» Вейсмана) в отличие от ненаследственной плазмы («стереоплазмы» Негели и «соматоплазмы» Вейсмана), хотя представление о структуре И. у Негели совершенно иное, чем представление о «зародышевой плазме» у Вейсмана. Согласно Негели, И. построена сложно. Она состоит из пучков «мицел»—единиц живой материи, образующихся в свою очередь соединением молекул. Пучки образуют сеть с определенным динамическим отношением между рядами сети. Чем сложнее организация, тем сложнее структура И. и взаимоотношения между рядами мицел. Т. о. если по внешности половые клетки разных животных и похожи друг на друга, то по внутреннему строению И. они резко отличны. Этим Негели и объясняет разницу происходящих из них организмов. И., по Негели, имеется не только в яйцах и сперматозоидах, но и во всех клетках тела. Пучки, образуя сеть, пронизывают весь организм, переходя из клетки в клетку. Внешние влияния, изменяя организм, не могут не отражаться на И., и т. к. И. любых клеток стоит в связи с другими, эти изменения должны передаваться и половым клеткам. Т. о., по Негели, приобретенные свойства передаются по наследству. С другой стороны присутствием И. во всех клетках объясняются и явления бесполого размножения. Современная генетика заменяет устарелое и в значит. степени отвлеченное понятие И. Негели—учением о хромосомах как носителях наследственных свойств. Поскольку хромосомы, заключающиеся в ядрах всех клеток тела, оказываются как правило тождественными с хромосомами оплодотворенного яйца, учение Негели о распространении И. во всех частях организма сохраняет свое значение и в наст. время, хотя и принимает иной конкретный смысл. Учение Негели о «мицелярной» структуре И. получило за последние годы даже особенно глубокое развитие как в биологии, так и в физической химии. Под «мицелами» подразумевают теперь коллоидальные частицы, имеющие вид мельчайших кристалликов. Есть основания думать, что в основе структуры хромосом лежат действительно гигантские мицелы—пучки длинных хромосомных белковых молекул, отдельные линейно расположенные звенья к-рых (радикалы молекул) соответствуют определенным генам.

*Лит.:* Кольцов Н., Физико-химич. основы морфологии, М.—Л., 1929; Naegeli C., Mechanisch-physiologische Theorie der Abstammungslehre, München, 1883.

**ИДИОСИНКРАЗИЯ** (от греч. idios—свой и syncrasis—смешение), дословно—своеобразный состав соков или своеобр. конституция; понятие недостаточно четкое. В обычном понимании обозначает своеобразную индивидуальную чувствительность, индивидуальное предрасположение к повышенным реакциям на ничтожные, обычно почти индиферентные воздействия на организм или раздражения. Сюда относятся в первую очередь случаи появления крапивницы вслед за приемом таких веществ, как омары, устрицы, земляника и даже коровье молоко, куриный белок, свиное мясо и т. п. Сюда же должна быть отнесена и т. н. сенная лихорадка, проявляющаяся в виде своеобразных приступов у некоторых, особо предрасположенных людей в известное время года—в период цветения злаков. Приступы выражаются в покраснении и припухании слизистой оболочки глаз, зева и носа, в чихании, покашливании и пр. В нек-рых случаях к описанным более легким симптомам может присоединиться ярко выраженная картина астмы. Подобные же явления наблюдаются иногда и у лиц, ухаживающих за лошадьми, при пребывании в конюшне. Так наз. лекарственные И. (повышенная чувствительность к некоторым медикаментам—хинину, иоду, брому, иодоформу, антипирину и т. п.) входят в ту же группу расстройств. Наконец и сывороточную болезнь (см. *Анафилаксия*) можно с полным правом трактовать под тем же углом зрения, принимая во внимание то, что последняя развивается при соответствующих условиях далеко не у всех, а приблизительно лишь у $^{1}/_{10}$ субъектов. И.—конституциональное состояние, хотя и не всегда врожденное (изменение конституции с возрастом). Зато в ряде других случаев идиосинкразия бывает и наследственной (например идиосинкразия к хинину).

Патогенез И. неизвестен. Обычно И. трактуется в аспекте учения об анафилаксии, т. е. сенсибилизации организма тем или другим путем ничтожными количествами инородного белка, причем в случаях пищевой идиосинкразии последняя осуществляется очевидно через пищеварительный тракт. Это объяснимо, если принять в расчет, что часть введенного per os инородного белка может через кишечную стенку перейти в кровь в нерасщепленном виде. Для понимания патогенеза сенной лихорадки необходимо допустить сенсибилизацию растительным белком (цветочная пыль) через дыхательные пути. Возможность этого вполне подтверждается нижеследующими данными как экспериментального, так и клинического характера: в опытах Фридбергера (Friedberger) классические явления анафилаксии возникали у морских свинок не только после впрыскивания лошадиной сыворотки, но и после вдыхания ее в распыленном виде, причем помимо всего прочего такая ингаляция давала у сенсибилизированных свинок воспалительные фокусы в легких (так наз. легочная реакция), по аналогии с феноменом Артюса на коже при сенсибилизации кожным путем. С другой стороны вытяжка из цветочной пыли при подкожном впрыскивании вызывает у предрасположенных к сенной лихорадке людей характерный приступ в любое время года, тогда как у других при таких же условиях никакой реакции не получается. Аналогичным же

образом толкуют и патогенез «астмы конюхов» (вдыхание следов лошадиного белка).

Несколько труднее поддаются объяснению лекарственные И., так как здесь речь идет уже о веществах, не обладающих антигенными, resp. сенсибилизирующими свойствами, т. е. неспособных давать продукцию антител, необходимую, по распространенным воззрениям, для возникновения анафилаксии. Здесь предполагается следующий механизм сенсибилизации организма. Как показали Обермайер и Пик (Obermayer, Pick), белки под влиянием определенной хим. обработки как бы теряют свою видовую специфичность. Можно предположить поэтому, что и иод, равно как и ряд других лекарственных веществ, производит денатурацию белков, и организм начинает относиться к иодированным и иным денатурированным белковым продуктам как к чуждым ему белкам, в отношении к-рых становится уже возможной сенсибилизация. С этой точки зрения медикаментозные И. можно было бы истолковать как сенсибилизацию собственными же белками индивида, денатурированными под влиянием воздействия определенных веществ, в пользу чего приводится между прочим следующий факт из области пассивной анафилаксии: животные, получившие сыворотку восприимчивого к тому или иному химич. препарату человека, сами приобретают повышенную чувствительность к тому же препарату (Klausner, Bruck и др.). Этот вопрос все же не может пока еще считаться решенным. Немаловажную роль кроме того, надо думать, играет здесь и индивидуально различная устойчивость вегетативной нервной системы, как известно резко реагирующей при анафилактическом шоке и анафилактоидных состояниях. В самое последнее время Ганс Мух (Hans Much) в своей книге «Idiosynkrasie» категорически высказался против сближения идиосинкразии с анафилактоидными состояниями, аргументируя рядом соображений и между прочим следующими: 1) анафилактоидные состояния предполагают предварительную сенсибилизацию, чего нельзя сказать про И.; 2) идиосинкразически может относиться организм и к таким веществам, которые не дают анафилаксии, напр. к лекарственным вроде хинина, иода и пр., и даже в таких условиях, где уже и речи нет о внедрении в организм каких-либо инородных сенсибилизирующих веществ (такова например И. к климатическим факторам). Неврожденную И. Мух объясняет конституциональными сдвигами на почве липоидных изменений.

Идиосинкразия психическая должна пониматься как индивидуальная особенность данного лица переживать и реагировать на данные стимулы не так, как это обычно бывает; т. о. в И. обнаруживаются исключительные особенности данной личности, проявляющиеся в определенных склонностях или отвращении. Биографический анализ обычно позволяет вскрыть причины И. в каждом данном случае.

*Лит.:* Doerr R., Die Idiosynkrasien, Schweizerische med. Wochenschr., 1921, № 41; он же, Neuere Ergebnisse der Anaphylaxieforschung, Erg. der Immunitätsforschung, B. I, 1914; он же, Die Anaphylaxieforschung im Zeitraume von 1914—21, Ergebnisse der Hygiene, Band II, 1922; Much H., Idiosynkrasie, Leipzig, 1929. **Г. Сахаров.**

**ИДИОТИЗМ, ИДИОТИЯ** (от греч. idiotes—неученый, несведущий), характеризуется почти полным отсутствием псих. функций и входит в группу заболеваний, которой Крепелин (Kraepelin) дал название «олигофрения». К олигофрении относятся формы недоразвития (как психики, так и всего организма), вызванного либо врожденной недостаточностью либо заболеваниями, поразившими нервную систему в раннем возрасте. Олигофрения, в частности И., характеризуется отсутствием активного процесса и прогредиентности; недоразвитие вызвано либо стойкой недостаточностью нервной системы либо стойкими остатками раннего процесса (рубцы и пр.). В зависимости от степени умственной дефективности олигофрению делят на три вида: глубокую—идиотия, среднюю — имбецильность и легкую — дебильность. Границы между этими степенями б. или м. условны. Идиотию в свою очередь делят на глубокую и менее глубокую. У глубоких идиотов совершенно не развивается речь, они издают лишь нечленораздельные звуки, с трудом понимают чужую речь. Внимание у них ничем не привлекается: они не следят за движущимися предметами, не прислушиваются к звукам, не пользуются защитными движениями при попытке нанести им боль. У них резко понижена чувствительность, очень часты дефекты слуха, обоняния и пр. В области обоняния, вкуса наблюдаются нередко извращения, они не различают съедобного от несъедобного, едят кал, пьют мочу; любопытно то, что с этим связано иногда сексуальное раздражение. Элементарные сексуальные возбуждения появляются у них иногда очень рано, они ожесточенно мастурбируют на глазах у всех и приходят в крайнюю ярость, если им в этом мешают. Задержка развития в области интелекта касается ассоциативной деятельности, образования понятий, суждений и большей частью и механической памяти; впрочем в отношении последней может быть и резкое исключение. Так, один идиот помнил за 30 лет все даты погребений в его деревне. Такого рода частичная одаренность наблюдалась и в отношении к искусству. Так, художник 18 века Готфрид Минд, который имел прозвище «Katzen-Rafael» и картины к-рого, изображающие животных, создали ему большую славу, был в остальном олигофреном. Часть идиотов отличается нек-рой музыкальностью, они часами слушают граммофоны и пр. Аффективная сфера крайне убога: они не плачут и не смеются, выражение лица тупое и бессмысленное; однако же у них могут наблюдаться аффекты гнева с наклонностью кусаться, причем иногда они кусают самих себя, наносят себе разные повреждения. Влечения не регулируются интелектом, отсюда склонность к антисоциальным действиям (эксгибиционизм, поджоги, кражи и пр.). Этого рода действия наблюдаются особенно часто еще потому, что идиоты, как субъекты легко внушаемые, обладают большой подражательностью, вследствие чего их легко направить на ложный путь.

Большой контингент бродяг, проституток рекрутируется из такого рода субъектов. Особого внимания заслуживает моторика идиотов. Ходить они начинают поздно. Движения б. ч. однообразны, автоматичны, нередко наблюдаются ритмические покачивания всем корпусом, носящие название «движения идиотов». Движения неловки, в них нет грации, нет автоматического приспособления силы и формы движения к моторным заданиям («амиостатический симптомокомплекс» Гомбургера), что объясняется частью стриарными, частью ассоциативными расстройствами; нередко наблюдаются параличи (чаще всего в виде гемиплегии—в связи с перенесенным детским мозговым параличом), судорожные припадки. Рост часто ниже нормы. Вес мозга б. ч. ниже нормального, доходя до 550—600 *г*, но наряду с этим имеются и случаи И. с нормальным весом. Очень часто имеются ненормальности скелета, как scapula scaphoidea и другие уродства: неправильная форма и посадка зубов, ушей, асимметрическая окраска радужной оболочки, высокое нёбо, аномальное оволосение. У очень многих отмечается изменение эндокринной системы (по Szondi, у 33% всех олигофренов), прежде всего недостаточность половых желез, щитовидной и гипофиза, а также гиперплазия вилочковой железы; у многих, особенно у тех, у к-рых имеются эндокринные нарушения, замечается недоразвитие капилярной системы (горизонтальное расположение петель, узлов, причудливость формы и т. п.).

У менее глубоких идиотов наблюдается некоторая способность к восприятию, наличие пассивного внимания. Они узнают своих близких, обнаруживают к ним элементарную привязанность, с ними можно вступить в некоторый контакт, они схватывают простые вопросы, понимают назначение простейших вещей, встречающихся в домашнем обиходе, но все же общий запас таких представлений крайне ограничен. Способность к речи, хотя с опозданием, но все же появляется; впрочем они часто всю жизнь не могут составлять предложений (пользуются аграмматизмами, телеграфным стилем, говорят о себе в третьем лице). Писать и читать не научаются. Настроение у них б. ч. веселое. Они добродушны, доверчивы, реже—сварливы, раздражительны (в особенности под влиянием алкоголя); они нуждаются в постоянном надзоре, руководстве. Более опасных из них следует содержать в рабочих отделениях загородных психиатрических колоний. На почве И. нередко возникают психозы. Психотические реакции более элементарны, чем у других олигофренов, проявляются в виде вспышек угнетения, переходящих в возбуждение; вспышки эти имеют нек-рое сходство с эпилептическими. Нередко наблюдаются реакции по типу «короткого замыкания». Что касается психозов, то здесь встречаются почти все виды их, но обычно они отличаются некоторыми особенностями. Так, вместо повышенного настроения, тоски чаще бывают страх, злоба. В отдельн. форму выделена развивающаяся на почве олигофрении «присоединившаяся гебефрения» (Propfhebephrenie).

Идиотизм врожденный—см. *Амавротическая семейная идиотия.*

*Лит.:* Neustadt R., Psychosen bei Schwachsinnigen, B., 1928; Serejski M., Probleme des Mongolismus im Zusammenhang mit der Lehre über die innere Sekretion in der Psychiatrie, Monatsschrift für Psychiatrie u. Neurologie, B. LX, 1926; Stromayer W., Angeborene und im frühen Kindesalter erworbene Schwachsinnzustände (Hndb. d. Geisteskrankh., hrsg. v. O. Bumke, B. IX, T. 5, B., 1928); Szondi N., Schwachsinn und innere Sekretion, Budapest, 1923; Weygandt W., Idiotie und Imbecillität (Hndb. der Psychiatrie, hrsg. v. G. Aschaffenburg, spez. Teil., Abt. 2, Hälfte 2, Lpz.—Wien, 1914). **М. Серейский.**

**ИДИОТИП**, термин, предложенный Сименсом (Siemens) взамен термина Иогансена *генотип* (см.). Наряду с этим он вводит понятие «паратип», под которым разумеет совокупность ненаследственных признаков. Под фенотипом же он, в согласии со всеми другими авторами, разумеет совокупность реализованных (идиотипических и паратипических) признаков. Новым следовательно в терминологии Сименса является понятие паратипа, позволяющее более диференцированно пользоваться термином «фенотип». Термин же «идиотип» никаких преимуществ перед общепринятой терминологией (генотип) не имеет.

*Лит.:* Сименс Г., Введение в патологию наследственности человека, М.—Л., 1927.

**ИДЫ, ИДАНТЫ**, см. *Вейсмана теория.*

**ИЕРСЕН,** Александр (Alexandre John Emile Yersin, род. в 1863 г.), известный франц. бактериолог. По окончании университета работал в Пастеровском институте в Париже под руководством Ру. И. был произведен совместно с Ру ряд работ относительно дифтерийного токсина. Им был впервые выделен в 1888—90 гг. чистый дифтерийный токсин и изучено его действие на животных, что дало возможность впоследствии Берингу приготовить свою сыворотку. В 1894 году, работая на эпидемии чумы в Гонконге, Иерсен открыл одновременно с Китасато и независимо от него возбудителя чумы, палочку, носящую его имя. Тогда же Иерсен пытался по методу Беринга приготовить специфическую сыворотку против *чумы* (см.). Вместе с тем И. не оставлял своих работ над дифтерийной палочкой. В 1894 г. в сотрудничестве с Ру он показал, что дифтерийные палочки могут сохраняться живыми и вирулентными в течение нескольких месяцев. Ими же показано, что дифтерийные палочки могут сохраняться в течение долгого времени живыми у лиц, выздоровевших от дифтерии. Т. о. ими было установлено понятие носителей дифтерийных палочек. И. был основан в Индо-Китае, в Нга-Транге, Пастеровский ин-т, директором к-рого он состоит и до сих пор, являясь в то же время инспектором всех Пастеровских ин-тов в Индо-Китае. Работы И. опубликованы в «Annales de l'Institut Pasteur» за 1888—90 и 1894—95 гг.

Из трудов И. следует отметить: «Contribution à l'étude de la diphthérie» (совместно с E. Roux; Annales de l'Institut Pasteur, t. II—III, 1888—89); «La peste bubonique à Hong-Kong» (ibid., t. VIII, 1895); «Études sur quelques épizooties de l'Indo-Chine» (ibid., t. XVIII, 1904).

**JEJUNOSTOMIA,** еюностомия, свищ тощей кишки, накладывается для целей питания через него больных, к-рым невозможно

наложить гастроэнтероанастомоз. Сюда относятся случаи распространенных ожогов пищевода и желудка, злокачественные опухоли, инфильтрировавшие всю стенку желудка; в редких случаях показанием к J. является неоперабильная язва желудка. Необходимым условием J. является полный

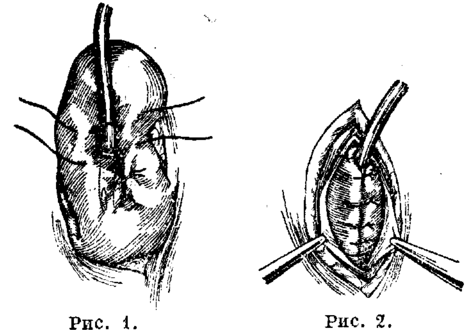


Рис. 1. Рис. 2.

герметизм, препятствующий вытеканию наружу дуоденального сока, потеря к-рого быстро ведет к истощению и гибели больных.—Предложено несколько способов J., из к-рых наиболее распространенным является способ Витцеля-Эйзельсберга (Witzel, Eiselsberg); иногда применяют способы Мейо-Робсона и Майдля (Mayo-Robson, Maydl). Для б-ных, ослабленных и истощенных продолжительным голоданием, не могущих перенести продолжительного хирургич. вмешательства (а таковыми является большинство б-ных, подвергаемых этой операции), наиболее показанным является простой по технике способ Витцеля-Эйзельсберга. Разрезом по средней линии или слева от нее, через раздвинутые тупым путем волокна прямой мышцы живота вскрывается брюшная полость. Отыскивается петля тощей кишки на 20—30 *см* книзу от plica duodeno-jejun. и вытягивается в брюшную рану. После отгораживания брюшной полости марлевыми салфетками в просвет кишки через небольшой разрез ее стенки вводится в анальном направлении резиновая трубка толщиной с карандаш. Кисетным швом стягивается стенка

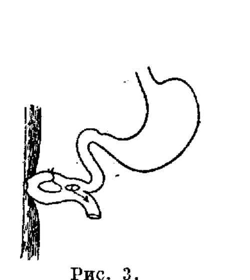


Рис. 3.

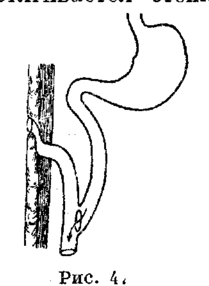


Рис. 4.

кишки вокруг введенной трубки, после чего отдельными швами (рис. 1) над трубкой последняя погружается в стенку кишки аналогично методу Витцеля (рис. 2) при *гастростомии* (см.). Несколькими швами кишка фиксируется к пристеночной брюшине, после чего следует послойное зашивание раны брюшной стенки. Следует избегать большого количества швов на кишку, чтобы не вызвать ее сужения и задержки дуоденального содержимого. Способы Мейо-Робсона и Майдля и др. гораздо сложнее описанного, т. к. требуют наложения энтеро-энтероанастомоза, как это видно из рисунков 3 и 4. Большим преимуществом способа Витцеля-Эйзельсберга является легкость закрытия свища по миновании в нем надобности. Простое удаление трубки ведет к быстрому его закрытию (обычно через 2—3 дня). Вливаемые в кишку питательные вещества по возможности должны быть согреты до t° тела и вводятся медленно, небольшими дозами, по 50—100 *см*³ каждые 1—2 часа, под небольшим давлением—лучше всего через воронку, надеваемую на конец резиновой трубки. Вначале следует вводить только жидкости, когда же кишка начнет постепенно приспособляться к новому положению и характеру пищи, не измененной желудочным соком, можно постепенно увеличивать количество и питательность вводимой пищи. Для лучшего усвоения пищи при J. Эйзельсберг предлагает след. схему питания: общее количество пищи состоит из 1.500—1.800 *г* молока и 200 *г* мелко толченого хлеба. К молоку прибавляется 10—20 *г* мясного сока, 8—10 яиц, 2 столовых ложки соматозы, 1—2 чайных ложки масла. Все это количество делится на порции и в течение дня вводится в свищ в 8—10 приемов.

*Лит.:* Maydl, Über Jejunostomie, Mitt. a. d. Grenzgebieten der Med. u. Chir., B. III, 1898; Sautier M., Technique et accidents de la jéjunostomie, Lyon, 1912; Witzel O., Zur Indikation u. Technik der Kolostomie und Enterostomie, Zentralblatt für Chirurgie, 1894, № 40.

**ИЖЕВСКИЕ МИНЕРАЛЬНЫЕ ВОДЫ,** находятся в Елабужском кантоне Тат. АССР, в 52 *км* от г. Елабуги и 8 *км* от пароходной пристани «Икское устье», на реке Каме, в живописной гористой местности с прекрасным сосновым лесом. Климат сухой, континентальный, с жарким летом, особенно в июне и июле, и суровой зимой со снежными заносами и морозами, доходящими до 25°. Источник вытекает из обнаженных пермских пластов у подножья высокого правого берега реки Ижа-Камы в 1 *км* от места слияния реки Ижа с Камой. И. минеральная вода представляет комбинацию вод сернокислоземельных и соляно-щелочных, бесцветна, без запаха, на вкус слабо горьковато-соленая. Темп. 7,25°.—Сухой остаток на 1 *л* минер. воды—4,7 *г*; из них: NaCl—1,45 *г*, KCl—0,36 *г*, $CaCl_2$—0,05 *г*, $MgSO_4$—0,99 *г*, $CaSO_4$—1,85 *г*, $Ca(HCO_3)_2$—0,06 *г*. Применяется внутрь как лечебная вода. Главнейшие показания к применению: хронические катары желудка с пониженной кислотностью, хронические катары тонких и толстых кишок, атония кишок, неврозы желудка и кишок, хронический холецистит, желчнокаменная б-нь, диффузные заболевания печени, хронич. воспаление почечных лоханок, камни почек, хрон. циститы, мочекислый и щавелекислый диатезы, фосфатурия и др. И. м. в. разливаются и экспортируются в количестве до 4 миллионов бутылок в год. При источнике открыт санаторий; имеются лаборатория, ванная и души. Применяются также местное лечение Варзиятчинской грязью (см. *Варзи-Ятчи*), речные купания, солнечные и воздушные ванны

и диетотерапия. Сезон с 20 мая по 20 сент. Пути сообщения: 1) на пароходе по реке Каме до пристани «Икское устье», а затем 8 *км* на лошадях или—во время половодья—на моторной лодке; по спаде воды (со второй половины июня)—до пристани «Ижевский источник»; 2) по железной дороге до ст. «Сючинской» и на лошадях 60 *км*.

*Лит.:* Блюмштейн З., О содержании иода в воде Ижевского источника, Казанский медицинский журнал, 1927, № 5.

**ИЗАМБЕРА БОЛЕЗНЬ** (Isambert), изолированное туб. милиарное поражение зева. Редко встречающееся заболевание. Лимф. кольцо глотки поражается tbc гораздо чаще. Изамбер, Френкель (Fränkel) и др. собрали всего 19 случаев этой болезни. Однако Гутман и Люблинский (Guttmann, Lublinski) оспаривают первичный характер этих случаев.

*Лит.:* Fränkel B., Über die Miliartuberkulose des Pharynx, Berlin. klin. Woch., 1876, № 46, 47; Isambert N., Conférences cliniques sur les maladies du larynx, P., 1876.

**ISAMINBLAU** В, 6В и R (Cassella), синяя порошкообразная краска. В воде растворяется с прекрасным синим цветом. Применяется для прижизненного окрашивания, для чего 1%-ный раствор I. в физиол. растворе впрыскивается крысам и мышам (1 *см*$^3$ на 20 *г* веса) под кожу 1—2 раза в неделю до тех пор, пока кожа не окрасится в синий цвет. Резать на замораживающем микротоме. Краска откладывается в полибластах и в ретикуло-эндотелиальных клетках.

*Лит.:* Tschaschin S., Über die «ruhenden Wanderzellen», Folia haematologica, B. XVII, 1913.

**ИЗВЕСТКОВАЯ МАЗЬ**, Linimentum Calcis, s. Calcariae (Ф VII), приготовляется ex tempore смешением 1 ч. льняного масла и 1 ч. известковой воды; имеет вид однородной полужидкой мази желтовато-белого цвета. Применяется наружно при ожогах: намазывают на марлевую или полотняную тряпку и прибинтовывают на месте ожога. И. м. оказывает при этом на пострадавшие ткани с одной стороны (благодаря присутствию в ней растительного масла) защитное (обволакивающее) действие, а с другой (благодаря И. воде) вяжущее и нейтрализующее кислотность действие. Аналогичное значение имеют неофицинальные препараты: Linimentum Calcis cum Oleo Amygdalarum paratum, в котором льняное масло заменено миндальным, и Linimentum Calcariae opiatum, содержащий около 5% T-rae Opii simplicis, прибавление к-рой рассчитано на резорптивное болеутоляющее действие алкалоидов опия, гл. обр. морфия, после всасывания их обнаженной от эпидермиса раневой поверхностью.

**ИЗВЕСТКОВОЕ МОЛОКО**, см. *Дезинфекционные средства*.

**ИЗВЕСТКОВЫЕ ОТЛОЖЕНИЯ, МЕТАСТАЗЫ** (в патологии). И. о.—наименование плотных конкрементов, появляющихся при известных условиях в разл. мягких тканях организма (живых и мертвых), в нек-рых воспалительных продуктах, секретах, инородных телах (напр. паразитах), фибринозных и кровяных сгустках и т. п. вследствие пропитывания указанных элементов выпадающими из тканевой и кровяной плазмы известковыми и магнезиальными солями. Самый процесс этот обозначается как петрификация или объизвествление. Хим. состав таких отложений (где бы они ни появлялись) за очень редкими исключениями довольно точно соответствует как в качественном, так и в количественном отношениях составу солей, нормально пропитывающих кости скелета. Образующиеся иногда в тканях при пат. условиях (напр. при некрозе жировой ткани или в т. н. олеогранулемах) свободные жирные к-ты могут также связывать Са, переходя в известковые мыла; однако с течением времени последние разлагаются, причем жирные кислоты замещаются фосфорной и угольной в обычной пропорции.—Происхождение известковых отложений может быть уяснено лишь путем изучения нормального известкового обмена в организме. В этом отношении установлено след. 1. Известковые соли содержатся в кровяной и тканевой плазме в количестве, значительно превышающем то, какое может быть растворено в соответствующем объеме воды. 2. Осуществляется это благодаря присутствию в крови и тканевой жидкости $CO_2$, сильно повышающей растворимость известковых солей, а также благодаря физ.-хим. (адсорпционной) связи ионов Са с белковыми коллоидами этих жидкостей. 3. Соли Са легко и в большом количестве адсорбируются из растворов некоторыми нормальными, а также патологически измененными тканями (например остеоидной тканью, хрящом, особенно—эпифизарным), эластическими волокнами, различными гиалиновыми субстанциями, тканями, находящимися в состоянии коагуляционного некроза, и т. п., повидимому вследствие особых физико-хим. свойств входящих в их состав коллоидов. 4. Роль выделительных органов для Са играют гл. обр. толстые кишки, через которые удаляется около 70% всего выводимого Са (считая здесь и выделяемый с желчью), в меньшей степени—почки (около 30% и меньше) и совсем в ничтожной мере—слюнные и нек-рые другие железы. Как выводы из этих положений намечаются и те моменты, какие можно представить в качестве причин появления известковых отложений. Это именно: обеднение крови и тканевой жидкости $CO_2$ (местный или общий алкалёз), уменьшение содержания в них белков, некоторые изменения тканей (гл. обр. дегенеративно-некротич. характера), делающие их жадными адсорбентами Са, и наконец повышение содержания известковых солей в жидкостях организма до пределов растворимости (благодаря ли задержке выделения Са или усиленному поступлению его в кровь).

Опыт показывает, что каждая из этих причин в отдельности очень редко вызывает выпадение известковых солей, обыкновенно же в основе процессов петрификации лежит та или иная совокупность благоприятствующих моментов. Благодаря этому провести границу между отдельными видами объизвествления во многих случаях бывает чрезвычайно трудно. Тем не менее соответственно характеру основных причин, создающих условия для пат. отложений извести, последние можно разделить на две группы: 1) такие, к-рые возникают при ненарушенном общем известковом обмене организма на почве чисто местных расстройств питания ткани: это—т. н. дистрофические объизвествления;

2) такие, в основе к-рых лежит то или иное общее изменение известкового обмена: это—т. н. дискразические объизвествления. Часть последних объединяется под названием известковых метастазов, другая часть—под названием известковой подагры.—Дистрофические объизвествления представляют наиболее обширную и часто встречающуюся группу известковых отложений. В качестве классических примеров этого рода можно привести: импрегнацию известью туберкулезных и сифилитических казеозных масс, сгустившегося гноя, воспалительных наложений на плевре, перикарде и сердечных клапанах, тромбов, содержимого атероматозных очагов, гиалиново перерожденных участков сосудистой стенки [см. отд. табл. (т. X, ст. 475—476), рис. 6], гиалинизированных рубцов, фокусов некроза и гиалиноза в нек-рых опухолях, умерших мышечных трихин, эхинококка и т. п. Известковые отложения, появляющиеся нередко в большом количестве, гл. обр. в почках [см. отд. табл. (т. X, ст. 475—476), рис. 5] и миокарде (при отравлении сулемой), имеют смешанное происхождение, т. к. здесь наряду с токсическим некротизующим действием сулемы на ткани оказывают влияние также задержка в выделении Ca и накопление его в крови, вызванные характерным для сулемы поражением толстых кишок и почек.—Дискразические объизвествления обусловливаются нарушением известкового обмена, причем может иметь место или усиленное поступление кальция в кровь или задержка его выделения. Примером первого могут служить описанные Вирховым «известковые метастазы», т. е. те отложения извести, которые появляются иногда в большом количестве в видимо здоровых тканях различных органов при распространенных деструктивных или дистрофических поражениях костей, ведущих к рассасыванию костной ткани и следовательно к накоплению Ca в крови (остеомаляция, фиброзный остит, старческий остеопороз, множественный остеомиелит, множественные опухоли костей и т. п.). Насколько легко может при этом повыситься количество Ca крови, ясно из того, что 99% всей содержащейся в организме извести приходится на долю костного скелета и только 1% на все остальные ткани и жидкости тела. Излюбленными местами И. о. в таких случаях являются легкие, желудок, почки и стенки артерий большого круга и легочных вен, т. е. как-раз органы, в к-рых происходит наибольшее накопление $PO_4$-ионов (непременное условие для образования известковых отложений). Фосфаты же в органах накопляются либо в порядке основной функции их (почки, сердце) либо в порядке «концентрации», т. е. при отдаче органами воды (желудок, легкие). Относительный алкалёз этих органов, выделяющих кислые продукты, должен быть непременно учтен как момент, способствующий выпадению Ca из раствора. Не всегда однако «известковым метастазам» предшествует распространенный разрушительный процесс в костях. Экспериментально показано, что аналогичные картины можно воспроизвести у животных (мышей, крыс, морских свинок, кроликов, кошек и др.), отравляя их напр. вигантолом. Благодаря повышенной кислотности крови, развивающейся при данной интоксикации, наблюдается постепенное вымывание извести из костей, что с одной стороны обусловливает остеопороз, с другой—отложение извести в органах по типу известковых метастазов.

Изредка наблюдаются случаи, где множественные очаги объизвествления в неповрежденных тканях (гл. обр. тех же излюбленных органов) возникают и при нормальном состоянии костного скелета, но при одновременном поражении почек. Предполагалось, что эти объизвествления возникают на почве нарушенного выделения, и им присвоено было название «известковой подагры» (M. B. Schmidt). В наст. время однако заболеванию почек в этом отношении не придается особого значения, т. к. главная масса извести выделяется толстой кишкой. Считают, что отложение извести в этих случаях наблюдается потому, что заболевание почек обусловливает сильные колебания щелочно-кислотного равновесия в соках организма, благодаря чему нарушается способность крови удерживать известь в растворе в обычном количестве. Зависимость отложения извести от смен «ацидоза» и «алкалёза» организма как нельзя лучше иллюстрируется опытами, в к-рых такие колебания вызываются искусственно: животному одновременно с известью даются окисляющие или ощелачающие вещества, и налицо получается типичная картина объизвествления в упомянутых выше органах.—Что касается судьбы И. о., то, раз образовавшись, они могут долгое время оставаться в организме без изменения. В других случаях вокруг них возникает пролиферативная реакция со стороны соединительнотканных элементов, ведущая или к образованию фиброзной капсулы или же к рассасыванию извести и замещению ее костной тканью. Последнего рода процесс идет по типу энхондрального окостенения. Большинство элементов, склонных импрегнироваться известью, также легко фиксирует на себе соединения железа, благодаря чему оба эти вида импрегнации нередко встречаются совместно. Как известь, так и железо, пропитывая ткани, сообщают им способность резко окрашиваться гематоксилином. Для более точного определения извести или действуют на ткани серной кислотой, при чем на месте известковых отложений выпадают кристаллы гипса, или же обрабатывают срезы по Косса (Kossa) 2—5%-ным раствором $AgNO_3$, которое хорошо выявляет фосфорнокислую известь, переводя ее в быстро чернеющее на свету фосфорнокислое серебро.

*Лит.:* Schmidt M., Die Verkalkung (Hndb. der allg. Pathologie, hrsg. von L. Krehl und F. Marchand, B. III, Abt. 2, Leipzig, 1921); Kleinmann H., Untersuchungen über die Bedingungen der Kalkablagerung in tierischen Geweben, Virchows Archiv, B. CCLXVIII, 1928. **М. Скворцов.**

**ИЗВРАЩЕНИЕ** (inversio, perversio). Психич. извращения—качественные расстройства влечений в отношении их содержания и объектов. И. бывают психического (в том числе сексуального) и физического характера. Кроме половых И. наиболее известны

И. влечения к пище. Идиотами, паралитиками и схизофрениками часто поглощаются вещества, не только не съедобные (песок, камни), но даже вызывающие отвращение (кал, моча, мелкие животные). Известны внезапно и остро возникающие причуды аппетита беременных женщин (picae gravidarum). Истерические особы и хлоротички иногда питают страсть к поглощению бумаги, мела, угля, глины и пр. Бернштейном были описаны две женщины, имевшие непреодолимое влечение есть землю (геофагия). Они смотрели на нее с такой жадностью, с какой запойный пьяница смотрит на водку, и пришлось провести по отношению к ним, подобно тому как это делается с наркоманами, настоящей курс отучения от этой привычки. Повидимому подобные состояния имеют несколько другую основу, чем соответствующие причуды беременных и хлоротичек: тогда как там играет некоторую роль изменение в обмене веществ, биологически вызывающее, хотя быть может и преувеличиваемое, стремление к введению в организм определенных химич. составных частей,—в случаях, подобных описанным Бернштейном, дело идет о возникновении влечения, аналогичного по своему существу страсти к употреблению наркотиков, на основе пат. привычки.—Влечение к самосохранению подвергается И. в наблюдаемом у многих душевнобольных стремлении к самоубийству и самоизувечению, а также в страсти нек-рых психопатов к причинению себе боли. И. являются и нек-рые дурные привычки (грызение ногтей, сосание пальцев), а также такие импульсивные влечения, как страсть к бродяжничеству (пориомания), воровству (клептомания), поджогам (пиромания).—Единого механизма И. влечений установить нельзя: даже состояния, сходные по внешним проявлениям, могут иметь в разных случаях совершенно различное происхождение. Самым частым типом надо считать закрепление влечения (повидимому на основе механизма условных рефлексов) за теми несоответствующими ему в норме раздражителями, к-рые впервые вызвали его удовлетворение. Сюда же относится нередкое фиксирование (или возобновление в более позднем возрасте) уже сыгравшего свою физиол. роль влечения (напр. сосание пальца у взрослых).

Под физическим И. подразумевают чаще всего неправильное положение внутренностей.

*Лит.:* Бернштейн А., Землеедство как один из видов непреодолимых влечений, Мед. обозрение, т. XLIV, № 16, 1895; Корсаков С., Курс психиатрии, т. I, М., 1913; Осипов В., Курс общего учения о душевных б-нях, Берлин, 1923; Чарнецкий Ф., Случай непреод. влечения к землеедству, Мед. обозр., т. LXI, № 6, 1904. **П. Зиновьев.**

**ИЗЖОГА** (pyrosis, Sodbrennen, heartburn), своеобразное чувство жжения вдоль пищевода. Несмотря на невыясненность как условий возникновения И., так и клин. значения этого симптома и терап. мероприятий при нем, вопросу об И. уделяется недостаточно внимания. Можно считать доказанным, что чаще всего И. ощущается в тех случаях, когда содержимое желудка вследствие желудочной антиперистальтики забрасывается в пищевод. Если, повторяя опыты Рейхмана (Reichmann), у б-ных, страдающих И., опускать в пищевод губку (на нитке, на расстояние 20—25 *см* от края зубов), то такая губка у многих оказывается пропитанной желудочным содержимым. Другим условием для возникновения изжоги является своеобразная чувствительность пищевода к забрасываемой в него из желудка массе. Иначе говоря, одного забрасывания желудочного содержимого в пищевод недостаточно для возникновения И., т. к. известно, что у многих б-ных даже обильное срыгивание пищи не дает ощущения И., равно как не возникает И. при лечении «желудочным соком». Хим. раздражителем, попадающим в пищевод и вызывающим чувство И., чаще всего оказывается чрезмерно кислое желудочное содержимое (pyrosis hydrochlorica); однако И. отмечается и при нормальном содержании HCl в желудочном содержимом, а равно и при пониженной (вплоть до anaciditas) кислотности его; в этих случаях надо иметь в виду роль органических к-т.—И. является частым признаком различных заболеваний желудка, и в этом смысле можно говорить о симптоматической И.; но иногда она отмечается при отсутствии доказуемых определенных заболеваний (эссенциальная И.). И. как сопутствующий симптом наблюдается при язве желудка, язве duodeni, раке желудка, холецистите и пр. Диллон считает, что симптом изжоги хотя и не является существенным диференциально-диагностическим признаком, однако чаще встречается в случаях язвы pylori, чем при ulcus duodeni. Появление И. спустя много часов после еды (т. н. «поздние», «ночные» И.) может указывать на пищевой стаз. И. может явиться одним из проявлений неврастении (невроз желудка по Boas'у, невроз пищевода по Rosenheim'у и т. д.). Именно у этих больных И. оказывается наиболее упорной и не связанной с состоянием желудочной секреции.—Лечение И. не может уложиться ни в какую схему, т. к. патогенез ее весьма различен. Где возможно, проводится причинное лечение (лечение основного заболевания—язвы желудка, язвы duodeni, рака желудка и пр.). При назначении диеты всегда приходится считаться с данными самонаблюдения больных. У ряда больных существует индивидуальная чувствительность к некоторым блюдам. У одних нередко сахар, мед, кисель, арбуз, черный хлеб вызывают и усиливают И., в то время как другие страдают И. гл. обр. после жирного, соленого, мучного. У невропатов терапевтический эффект достигается внушением. Симптоматическая терапия ставит себе задачей связать щелочами чрезмерно образовавшуюся кислоту, уменьшить процессы брожения, урегулировать двигательную функцию желудка. С этой точки зрения иногда нельзя обойтись без назначения щелочей (Magnesia usta, Natrium bicarbonicum, Calcium carbonicum и др.), промывания желудка, электризации и т. п. **Б. Рубинштейн.**

**Нервная изжога** (pyrosis nervosa), в отличие от pyrosis hydrochlorica, вид изжоги, вызывающийся не повышенной кислотностью желудочного содержимого, а какими-то другими, не всегда ясными моментами.

Кислотность желудочного сока в этих случаях может быть норм. или даже пониженной. Как на причину указывают в таких случаях на гиперестезию слизистой пищевода, но бесспорных доказательств этого до сих пор не имеется. Как и другие неврозы желудка, нервная И. характеризуется неправильным течением, то периодическим то более постоянным; появление нервной И. часто совершенно не зависит от пищи, от качества и количества ее; она успокаивается иногда от такой пищи, которая у многих заведомо вызывает И. (напр. от кислых яблок). Наоборот, нервная И. не поддается влиянию щелочей. Диагноз нервной И. подтверждается отсутствием повышенной кислотности желудочного содержимого, наличием общих неврастенических признаков, а также зависимостью ее появления от нервных моментов и исчезновением ее под влиянием псих. покоя и различных отвлекающих моментов. Боасом описана сходная картина б-ни под названием pyrosis gastrica (Magenbrennen), при к-рой чувство жжения локализуется не в области пищевода, а в области желудка.

*Лит.:* Bársony T. u. Szemzö G., Wird das Sodbrennen durch Hyperacidität verursacht, Med. Klinik, 1927, № 38; Crämer F., Sodbrennen und Gähnen, Archiv für Verdauungskrankh., B. XXXIII, 1924; Kofler L., Sodbrennen u. chron. Tonsillitis, Wien. klin. Wochenschr., 1928, № 22; Porges O. u. Sternberg O., Klinische u. experimentelle Studien über das Zustandekommen des Sodbrennens, Wien. Arch. f. inn. Med., B. XVIII, 1929.

**ИЗЛУЧЕНИЕ,** или радиация, в общем смысле—процесс переноса энергии от тела в окружающее пространство. Обыкновенно термин И. применяют к элементарным атомным или молекулярным процессам, различая при этом 2 вида И.: корпускулярное и световое. Перенос энергии в корпускулярной радиации (катодные, анодные или каналовые лучи, радиоактивные лучи $\alpha$ и $\beta$) осуществляется потоком материальных заряженных частиц—электронов или ионов. По преимуществу И. называют однако световую радиацию. В этом узком значении И. и понимается в настоящей статье. Основным признаком, объединяющим бесконечное разнообразие видов света, является скорость распространения. По наиболее точным измерениям Майкелсона скорость света в пустоте равна 299.796 ± 4 *км*/сек. С этой скоростью распространяются в пустом пространстве все виды света, начиная от радиоволн до $\gamma$-лучей радия. Вторым необходимым признаком световой радиации, отличающим ее от корпускулярного И., является отсутствие свободных электрических зарядов в световом потоке. Третье основное свойство света—его периодичность, проявляющаяся в интерференционных и диффракционных явлениях. Изучение электромагнитных волн показало, что эти волны обладают всеми основными свойствами света и что, наоборот, все виды светового И. можно считать процессом распространения электромагнитных волн в пространстве. Другая группа опытных данных, главным образом из области действий света, показывает однако, что световой поток обладает помимо волновых еще другими, прерывными, квантовыми свойствами. Для объяснения многих явлений приходится предполагать, что энергия света сосредоточена в особых центрах, «световых квантах», обладающих энергией $h\nu$ и количеством движения $\frac{h\nu}{c}$ (здесь $\nu$—частота световых волн, т. е. число колебаний в сек., $h$—универсальная постоянная, равная 6,55. $10^{-27}$ эрг./сек., $c$—скорость света). Свет может поглощаться и излучаться только целыми квантами. Т. о. приходится одновременно приписывать свету и непрерывные волновые свойства и прерывный квантовый характер. Задача теоретического синтеза обоих свойств в единый, последовательный образ еще не закончена.

Виды светового И. Интерференционные и диффракционные явления позволяют измерить длину волны $\lambda$ световой радиации. Эта длина $\lambda$ и является признаком, необходимым и достаточным для различения одного вида светового И. от другого. Следует заметить, что $\lambda$ меняется при переходе света из одной среды в другую, так как при этом меняется скорость света. Поэтому рациональнее характеризовать свет отношением $\frac{c}{\lambda} = \nu$, т. е. частотой колебаний, т. к. $\nu$ постоянно во всех средах. В таблице приведены значения $\lambda$ (в пустоте), $\nu$ и кванта $h\nu$ (в эргах) для различных групп световой радиации, начиная от радиоволн, к-рые могут быть получены сколь угодно длинными, до необычайно малых гамма-лучей и космической радиации. [Единицы, примененные для $\lambda$ в таблице, таковы: $1\mu = 0{,}001$ *мм*; $1\,m\mu = 0{,}001\ \mu$; 1 Å (ангстрем) $= 0{,}1\ m\mu$; $1\ \mathrm{X} = 0{,}001$ Å.] Разделение на группы условно; указанные границы во многих случаях весьма неопределенны. Из таблицы видно, что существуют и обнаружены световые волны любой длины—от бесконечно больших до практически бесконечно малых.

| Группы световой радиации | $\lambda$ | $\nu$ | $h\nu$ |
|---|---|---|---|
| Искусственный электромагнитный спектр | ∞ —0,1 *мм* | $0 - 3.10^{12}$ | $0 - 2{,}0.10^{-14}$ |
| Инфракрасный (тепловой) спектр . . . . | 0,3 *мм*—0,75 $\mu$ | $10^{12} - 4.10^{14}$ | $6{,}55.10^{-15} - 2{,}6.10^{-12}$ |
| Видимый спектр . . . . . . . . . . . | 750 $m\mu$—400 $m\mu$ | $4.10^{14} - 7{,}5.10^{14}$ | $2{,}6.10^{-12} - 4{,}9.10^{-12}$ |
| Ультрафиолетовый спектр . . . . . . . . | 400 $m\mu$— 10 $m\mu$ | $7{,}5.10^{14} - 3.10^{16}$ | $4{,}9.10^{-12} - 2{,}0.10^{-10}$ |
| Рентгеновский спектр . . . . . . . . . | 10 $m\mu$—0,1 Å | $3.10^{16} - 3.10^{19}$ | $2{,}0.10^{-10} - 2{,}0.10^{-7}$ |
| Гамма-спектр . . . . . . . . . . . . . | 1 Å —0,01 Å | $3.10^{18} - 3.10^{20}$ | $2{,}0.10^{-8} - 2{,}0.10^{-6}$ |
| Космические (проникающие) лучи . . . . . | 0,6 X —0,3 X | $5.10^{21} - 1.10^{22}$ | $3{,}3.10^{-5} - 6{,}6.10^{-5}$ |

Источники И. Подразделение И. на группы в таблице, как сказано, условно, однако оно имеет большое принципиальное и практическое значение в отношении источников и действий И. Искусственные электромагнитные волны излучаются целыми системами проводников (вибраторами) и в естественных условиях обнаруживаются гл. обр. только в атмосферных явлениях.

Инфракрасные лучи по преимуществу испускаются при тепловых вращательных и колебательных движениях молекул; интенсивным источником этих лучей служит всякое нагретое тело. Видимая и ультрафиолетовая радиация излучается при изменениях положения электронов во внешних оболочках атомов и молекул. Возбудить такие изменения можно ударами других молекул (высокая t°), электронной бомбардировкой (в разрядных трубках, вольтовой дуге) или освещением (флюоресценция). Для возбуждения ультрафиолетовых лучей с короткой длиной волны требуются электроны с большими скоростями, получаемые напр. в разрядной искре. Лучи Рентгена испускаются атомами при перегруппировке электронов во внутренних оболочках, близких к ядру; для получения таких изменений требуются электроны с очень большими скоростями, получаемые в разрядных трубках при больших напряжениях. Гамма-лучи сопровождают разложение атомных ядер при радиоактивных процессах, протекающих спонтанно, независимо от внешних условий. За последнее время удалось однако сконструировать работающие при огромных напряжениях разрядные трубки, в которых получаются рентгеновские лучи с такой же длиной волны, как довольно жесткие гамма-лучи. Происхождение космической, чрезвычайно жесткой радиации до сих пор окончательно не выяснено; лучи эти приходят на землю из мирового пространства и, возможно, излучаются при образовании новых атомов из протонов и электронов.

Действия И. Действуют только те лучи, к-рые поглощаются данным веществом. Вообще говоря, чем больше квант поглощенной радиации, тем разрушительнее его действие. Длинные электромагнитные волны при поглощении могут вызывать только нагревание, чем например иногда пользуются при диатермии. Тепловые лучи с очень малым квантом могут также только повышать температуру, возбуждая вращательн. и колебательные движения молекул. Видимые и особенно ультрафиолетовые лучи вызывают более глубокие изменения в молекулах, приводящие к хим. процессам, ко вторичному излучению (флюоресценция) или ионизации (фото-электрич. эффект). Действие рентгеновских и $\gamma$-лучей еще более разрушительно. Однако в большинстве случаев большой рентгеновский квант не идет полностью на разрушение одной молекулы; значительная часть его при поглощении переходит в кинетическую энергию вторичного электрона, вызывающего в свою очередь изменения в других молекулах. Рентгеновский квант как бы разменивается на более мелкие, производя т. о. изменения в сотнях молекул. Большое терап. действие рентгеновских и гамма-лучей обусловливается следовательно не столько величиной их кванта, сколько его большой проникающей способностью.

*Лит.:* Глаголева-Аркадьева А., Новая шкала электромагнитных волн, Успехи физических наук, том VI, в. 3, 1926; Хвольсон О., Физика наших дней, М.—Л., 1928.

**С. Вавилов.**

**ИЗМЕНЧИВОСТЬ.** Выдвинутая в 19 веке проблема эволюции органического мира вплотную поставила перед биологией вопрос о природе тех изменений, которые служат основой для совершающегося в эволюционном процессе возникновения новых форм. Ламарк (Lamarck), впервые ясно высказавший мысль о постепенной смене форм во времени, видел причину происходящих изменений в непосредственном воздействии внешней среды, меняющейся от эпохи к эпохе, от одного района обитания к другому. Он полагал, что, действуя из поколения в поколение в одном и том же направлении, новые условия существования производят (у растений непосредственно, а у животных посредством их изменившихся привычек, побуждающих упражнение или, наоборот,— неупотребление тех или иных органов) изменения, постепенно закрепляющиеся и становящиеся наследственным достоянием вида. Концепция Ламарка требует, чтобы реакции организма на изменения внешних условий были целесообразными, иначе не была бы объяснена столь очевидная приспособленность живых форм к окружающей их обстановке. Дарвиновская теория происхождения видов преодолевает это затруднение введением понятия отбора—естественного в природе и искусственного в культурной обстановке,—допускающего к жизни и воспроизведению только особей с полезными в борьбе за существование или желательными для разводчиков изменениями. Состояние науки того времени не давало возможности провести резкую грань между наследственной и ненаследственной изменчивостью, хотя Дарвин ясно сознавал, что лишь первая может явиться пригодным материалом для отбора. Причину изменений Дарвин видел в тех же факторах внешней среды, как и Ламарк, а для объяснения их наследственной передачи построил утерявшую теперь всякое значение «временную гипотезу пангенезиса».

В последующий за опубликованием трудов Дарвина период 19 века внимание исследователей сосредоточилось на проблеме наследственности и в частности передачи по наследству благоприобретенных под влиянием внешних условий свойств. Однако не эти, связанные с именами Негели, де-Фриза и Вейсмана (Nägeli, de Vries, Weismann), теоретические споры и спекулятивные теории наследственности внесли необходимую ясность в проблему эволюционной значимости тех или иных изменений, хотя завоевавшее благодаря им прочное место в науке представление о заключенных в клеточном ядре носителях наследственных признаков (геммулы Дарвина, пангены де-Фриза, детерминанты Вейсмана) и почти окончательно (в отрицательном смысле) разрешенный вопрос об адэкватном наследовании благоприобретенных свойств—сыграли существенную роль в дальнейшем изучении изменчивости. Стимул к дальнейшей разработке проблемы явился на пороге 20 в. в лице новых фактов и опытных данных, заставивших пересмотреть царившие дотоле представления. В 1894 г. вышла книга английского биолога Бетсона (Bateson) «Материалы к изучению изменчивости, разбираемые особенно с точки зрения прерывистости видов», в к-рой автор привел огромное количество случаев прерывистой изменчивости признаков, в частности ряд

примеров т. н. **меристической вариации**, т. е. изменения в числе многократно повторяющихся органов (напр. пальцев, позвонков и т. п.), и указал на возможную роль подобных уклонений в эволюционном процессе. В 1900 г. Коржинский опубликовал исследование под заглавием «Гетерогенезис и эволюция», в котором, основываясь на фактах, почерпнутых в садоводственной и ботанической литературе, доказывал существование так называемых **гетерогенных вариаций**—резких и внезапных, притом наследственных уклонений—и отстаивал их эволюционное значение. Наконец в 1901 году голландец де-Фриз выпустил двухтомное сочинение, озаглавленное—«Мутационная теория», где уже с полной отчетливостью были разграничены два рода изменчивости. 1. И. **модификационная**, или **флюктуирующая**, нередко называемая просто **вариацией**, выражающаяся в мелких, непрерывных количественных уклонениях от средней величины признака, проистекающих из влияний внешней среды и не наследственных по своей природе. 2. И. **мутационная**, состоящая в резких уклонениях от нормы, не имеющих постепенных переходов к исходному признаку, передающихся по наследству и вполне совпадающих с **гетерогенными** вариациями Коржинского. В противоположность Дарвину, делавшему акцент на И. 1-го рода, де-Фриз особенно подчеркивает эволюционное значение изменчивости мутационной и представляет себе эволюцию как прерывистый процесс со скачкообразным и приуроченным к особым «мутационным периодам» образованием новых видов. Свою теорию де-Фриз построил на фактах из области И. растений. Особенно важную роль сыграло при этом завезенное в Европу из Америки растение из семейства онагриковых Oenothera Lamarckiana, из года в год дававшее ряд мутаций—гигантскую (gigas), карликовую (nanella), широколистую (lata), с коротким пестиком (brevistilis) и ряд других.

Вскоре данная де-Фризом классификация изменчивости получила экспериментальную проверку и подтверждение в классических работах другого крупного биолога—Иогансена (Johannsen). Последний установил, что в разводимых путем самоопыления, следовательно неизменных по своему наследственному составу «чистых линиях» фасоли признаки (напр. вес семян) флюктуируют около некоторой особой для каждого «биотипа» средней величины и отбор бессилен повлиять на изменение этой последней. Однако изредка случается, что средняя величина внезапно сдвигается, и это м. б. объяснено качественным изменением — **мутацией** (в данном случае т. н. ступенчатой) в наследственной структуре, или генотипе линии. Отсюда И. мутационная получила также название **генотипической**, в противовес ненаследственным, касающимся лишь внешнего облика **фенотипическим** флюктуациям. Почти в это же время были вновь открыты работы Менделя, разъяснившие (еще в 1866 г.) законы наследования признаков, и с этого момента исследование мутационной И. вошло составной частью в генетику. Данные о возникновении мутаций значительно обогатились, а сами мутации найдены в огромном числе всюду, куда только ни обращалось внимание исследователей. В особенно большом числе мутации были обнаружены из растений у львиного зева (Antirrhinum), ночной красавицы (Mirabilis jalapa), кукурузы, дурмана, далее у гороха, хлебных злаков, табака и многих других растений. Из животных громадное количество фактов доставили позвоночные: кролики, морские свинки, крысы, мыши, различные сельскохозяйств. животные, куры, живородящие рыбы. Человек не составил в этом отношении исключения. Особенно плодотворным оказалось исследование насекомых, среди к-рых плодовая мушка, Drosophila melanogaster, послужила прекрасным экспериментальным объектом сперва для американского ученого Т. Моргана (Morgan) и его учеников—Бриджса, Меллера и Стертеванта (Bridges, Muller, Sturtevant), а затем и для исследователей всего мира, в том числе русских. В 1926 г. у этой мушки насчитывалось уже свыше 400 мутаций, а с тех пор это число необычайно возросло и не поддается учету.

Исследование мутаций методами генетики показало, что они обязаны различным изменениям заключенных в клеточных ядрах хромосом. При этом мутации могут вызываться (огромное большинство случаев) некоторым изменением наследственных факторов или генов, располагающихся в линейном порядке по длине хромосом, — так наз. **локальные мутации**, или **трансгенации** (point и gen mutations—англ. авторов), или же их обусловливают изменения в числе хромосом и различные перегруппировки их участков — т. н. **хромосомные ненормальности**. Сюда относятся **полисомии** (моно-, ди-, три- и т. д. сомичные мутации), или прибавления одной, двух, трех хромосом к нормальному набору, **полиплоидии**, или кратные умножения гаплоидного числа хромосом (триплоидия, тетраплоидия), **транслокации**, т. е. перемещение куска одной хромосомы в другую, удвоение (**дупликация**) или переворачивание (**инверсия**) целых участков, **выпадение**, или **инактивация участков** (т. н. deficiency), спаивание хромосом друг с другом (**ассоциация**) или, наоборот, их **фрагментация**, и т. п. Удобен и приобретает все более права гражданства предложенный русским генетиком С. Четвериковым термин **геновариации**, позволяющий отличать мутации генетиков от мутаций палеонтолога Ваагена (Waagen), называющего так последовательные смены органических форм в геологических пластах.

В наст. время считают, что как трансгенации, так и хромосомные аберрации могут служить материалом для эволюционного процесса. Среди последних выдающаяся роль (особенно у растений) выпадает вероятно на долю полиплоидий и полисомий (и, быть может, в меньшей степени на долю дупликаций и выпадения участков), что видно из того, что у нек-рых родов (например у хризантем, роз, щавелей) близкие виды имеют кратные числа хромосом, у других родов (например

у многих лилейных) близкие виды имеют числа хромосом, различающиеся на 1, 2, 3 и т. д., а также из того, что скрещивание тетраплоидной мутационной формы с исходной диплоидной оказывается бесплодным, как в случае скрещивания «хороших» Линнеевских видов. Трансгенации представляют вероятно основную массу мутаций, с к-рой имеет дело естественный отбор. Возникающие в природе рецессивные мутации должны переходить в скрытое (гетерозиготное) состояние, что, как показал Четвериков, ведет к насыщению естественных видов не проявляющимися во-вне генами. Лишь по достижении значительного насыщения или же при естественной или искусственной (в условии эксперимента) изоляции создается вероятность появления гомозиготных по данному гену особей, и мутация подвергается действию отрицательного или положит. (в зависимости от ее полезности) отбора. Дивергенция видов, отличающихся локальными (географич.) мутациями, возможна только при условии географической или иной изоляции, позволяющей разобщенным сообществам разойтись до полной или частичной неспособности к плодовитому скрещиванию (физиологическая изоляция). Мутации могут затрагивать любые признаки в любой степени. Нередко они меняют особенно резко какой-либо один признак, но при этом хотя бы в ничтожной степени отражаются и на других (плейотропия). Они могут затронуть столь существенные признаки и функции, что мутант оказывается нежизнеспособным (летальные мутации), но они же могут лежать в основе таких ничтожных количественных уклонений (напр. в случае однозначных и множественных факторов или при чувствительности признака к любым изменениям генотипа), которые ничем внешне не отличаются от модификаций.

Помимо возникновения геновариаций процесс создания новых видов может вероятно иметь своим источником изменчивость комбинативную, совершающуюся при скрещивании рас, разновидностей и близких видов, влекущем за собой перегруппировку и новое сочетание у гибрида наследств. особенностей исходных форм. На подобную возможность для животных указал Джерульд (Gerould) на примере ряда насекомых, в частности дневных бабочек Colias. Ботаник Лотси (Lotsy), исходя из фактов, наблюдающихся в растительном мире, представлял всю эволюцию как возникновение (путем скрещивания видов) новых сочетаний наследственных зачатков, имевшихся уже у нескольких исходных «первичных плазм», без какого бы то ни было возникновения новых наследственных факторов. Теория эволюции Лотси в наст. время не пользуется признанием. Какую роль играет тот или иной вид И. в эволюционном процессе в наст. время трудно определить. Ясны пока лишь некоторые моменты процесса видообразования, всеобъемлющая же картина—дело будущего.

Что касается причин, обусловливающих возникновение мутаций, то вопрос этот до последнего времени являлся темным, и лишь последние годы начинают проливать на него некоторый свет. Долгое время считалось, что возникновение мутаций (локальных, т. к. хромосомные ненормальности обязаны разным,—часто зависящим от внешних влияний, напр. наркоза, охлаждения и т.д.,—неправильностям митоза) находится во власти мало понятных нам микрокосмических сил, с неизбежностью вызывающих перестройку гена в определенном, незначительном, но стойком проценте случаев. Процесс мутирования казался столь же независящим от человеческого вмешательства, как и процесс радиоактивного распада. Положение резко изменилось, когда в 1927 г. Мёллер добился ускорения мутационного процесса у Drosophila почти в 150 раз, применив в качестве воздействующего агента лучи Рентгена. Мутации, полученные им, не отличались ничем от возникавших ранее, если не считать относительно гораздо большего процента хромосомных аберраций и леталей. Вслед за Мёллером X-лучи, а затем и $\gamma$-лучи радия были применены с неизменным успехом рядом исследователей (в том числе и в СССР Серебровским). Ими оказалось возможным получать мутации не только у Drosophila, но и у других объектов, напр. табака, дурмана, а также обратные мутации измененных генов к исходному нормальному состоянию, что происходит естественным путем исключительно редко. Помимо мутаций гаметических, возникающих в клетках зачаткового пути и следовательно переходящих в гаметы, а с ними вместе во все соматические и половые клетки потомка, X-лучами и радием удалось вызвать в большом числе (известные и ранее) мутации в соматических клетках развивающегося организма. Такие соматические мутации проявляются только в тканях, происходящих из мутировавшей клетки, что у животных ведет к образованию мозаиков, а у растений — к появлению известных еще Дарвину мутационных побегов (почковые мутации). В наст. время существует попытка объяснить и природный мутационный процесс влиянием радиоактивного излучения земли. Бебкок и Коллинс (Babcock, Collins) сделали интересную попытку показать, что скорость мутационного процесса в разных местностях Калифорнии находится в соответствии с интенсивностью радиоактивн. излучения земли в тех же местах. Наконец поиски естественных причин, вызывающих мутации, сулят закончиться включением в их круг такого всеобщего фактора, как температурные колебания, если подтвердятся опыты Гольдшмидта, сообщившего в 1929 г., что действие t° 37° на личинок дрозофилы сказывается в чрезвычайном увеличении частоты мутаций, далеко оставляющем за собой даже опыты с X-лучами.—Некоторые случаи наследуемой И. оказались при ближайшем изучении лишь временными, хотя и весьма устойчивыми *длительными модификациями* (см.). **Б. Астауров.**

**Методика изучения И.** Со времени появления в 1859 г. «Происхождения видов» Дарвина, положившего в основу своей теории эволюции учение об И. организмов и естественный отбор, вопрос об И. стал одним из основных вопросов общей биологии и ее

применений в сельском хозяйстве и медицине. Наибольшая заслуга в деле современного изучения явлений изменчивости принадлежит английским и американским ученым, применившим к этой области точные статистические методы (см. *Биометрия*). Журнал «Biometrica», основанный в 1901 г. Гальтоном, Пирсоном, Уелдоном и Девенпортом (Galton, Pearson, Weldon, Davenport), является ценнейшим собранием количествен. данных по изменчивости растений, животных и человека. В САСШ выдающаяся роль в этом движении принадлежит Раймонду Перлю (Raymond Pearl), проф. биометрии и витальной статистики в ун-те Джонса Гопкинса.—Основными характеристиками И. любого поддающегося счету или измерению признака является средняя арифметическая, среднее квадратическое отклонение и коефициент вариации (см. *Вариационная статистика*). Элементарные приемы их вычисления таковы. Положим просчитаны зацепки на задних крыльях ста пчел. Получены такие цифры: 21, 20, 18, 19, 17 и т. д. Можно подсчитать, сколько пчел имело 18 зацепок, сколько—20 и т. д. Сделав это, получают т. н. вариационный ряд.

| | | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Число зацепок в крыле . . . . . . | 18 | 19 | 20 | 21 | 22 | 23 | 24 | 25 |
| Число пчел с данным числом зацепок . . . . . . . . | 2 | 5 | 10 | 22 | 24 | 17 | 12 | 8 |

Чтобы получить среднюю арифметическую числа зацепок вариационного ряда, надо перемножить числа, выражающие величину признака, на число случаев, сложить произведения и разделить на число всех случаев. В данном примере $M$ (среднее арифметическое) будет таково:

$$M = \frac{2.18+5.19+10.20+22.21+24.22+17.23+12.24+8.25}{100} = 22{,}00.$$

Кроме вопроса о среднем арифметическом, дающем центр распределения отдельных вариант (в простейшем случае), возникает вопрос, какова степень рассеяния вариант вокруг типа (среднее арифм.). Стандартное отклонение и дает ответ на этот вопрос. Вычисление идет так. Возьмем в данном примере пчел с 18 зацепками. Каждая отстоит от типа на 18—22=—4 зацепки. Возведя это отклонение в квадрат, получают 16 зацепок, а так как таких пчел было две, то берут 16 дважды. Проделывают ту же операцию для всех классов и, просуммировав, делят на общее число случаев—100. Получают среднее квадратическое отклонение, а взяв квадратный корень его,—величину, назыв. стандартным отклонением (отклонением от типа) и обозначаемую греч. буквой сигма ($\sigma$). Все вычисление примет след. вид:

$$\sigma = \pm\sqrt{\frac{16.2+9.5+4.10+1.22+1.17+4.12+9.8}{100}} = \pm\sqrt{2{,}76} = \pm 1{,}661$$

зацепок. Сигма—величина именованная и выражается в тех же единицах, что и изучаемый признак. Для возможности сравнивать друг с другом изменчивость признаков, выражаемых в разных единицах (напр. сравнить И. веса человека с его ростом и т. д.) и дающих вариационные ряды с различной величиной $M$, придумали характеристику отвлеченную. Ее находят, выражая сигму в процентах среднего арифметического данного ряда по формуле: $C\% = \frac{100.\sigma}{M} = \frac{1{,}661.100}{22} = 7{,}54\%$. В тех случаях, когда наши признаки выражаются измерениями, напр. в случае изучения И. роста, для обозримости приходится объединить их в классы и при вычислении характеристик ряда относить число случаев в классе к середине класса. Надо указать, что кроме возможности изучать И. признаков в отдельности можно изучать, как они связываются с другими,—сосуществование признаков.

Рациональная классификация явлений И. весьма сложна, так как в основу ее могут быть положены самые разнообразные принципы. Основным делением надо все же считать деление вариаций на наследственные и ненаследственные—гено- и феновариации по Иогансену. Первые определяются отличиями в наследственных зачатках, вторые—развитием организмов в разных условиях. Вторым крупным подразделением явлений И. является разделение И. на индивидуальную и групповую (Иогансен). Примером первой может служить варьирование в пределах напр. одной семьи тех же пчел. Вторая, т. е. групповая И.,—такая, когда мы имеем дело с отличиями, характеризующими группы индивидуумов.—Коефициент изменчивости является одной из главных характеристик индивидуальной И. В качестве примера приведен коефициент изменчивости различных признаков у человека, по Перлю (1923).

| Признаки | Мужч. | Женщ. |
|---|---|---|
| Кожная чувствительность | 35,70 | 45,70 |
| Вес тела (у баварцев) . . | 21,32 | 24,715 |
| Вес мозга » . . | 8,118 | 8,340 |
| Длина бедренной кости (у французов) . . . . . | 5,05 | 5,04 |
| Рост (у англичан) . . . . | 3,99 | 3,83 |
| Продольный диаметр черепа (у англичан) . . . | 3,31 | 3,45 |
| Окружность черепа (у англичан) . . . . . . . . | 2,87 | 2,92 |

И. групповая может быть подразделена на И. семейную, экологическую, временную и географическую. Семейная И. (Алпатов; 1924) есть элементарный вид групповой И. Если вычислить арифметические средние для отдельных семей того или иного животного, можно обнаружить, что каждая семья будет характеризоваться своим собственным выражением ее типа. В семейной И. основным фактором, ее определяющим, является наследственность. В качестве доказательства этого можно привести данные датского ученого И. Шмидта (J. Schmidt), изучавшего число позвонков у потомства отдельных самок живородящей рыбки бельдюги, встречающейся и у нас у берегов Балтийского, Баренцова и Белого морей. Результаты обследования см. в табл. на след. ст.

Эти данные показывают с совершенной ясностью зависимость среднего числа позвонков потомства от числа позвонков у матерей.—В качестве примера изменчивости

| Число позвонков у матери | Число исследованных матерей | Среднее число позвонков у потомства |
|---|---|---|
| 119 | 3 | 116,30 |
| 118 | 6 | 115,62 |
| 117 | 31 | 114,79 |
| 116 | 65 | 114,15 |
| 115 | 109 | 113,85 |
| 114 | 151 | 113,51 |
| 113 | 185 | 113,12 |
| 112 | 135 | 112,95 |
| 111 | 105 | 112,52 |
| 110 | 47 | 111,60 |
| 109 | 11 | 112,40 |
| 108 | 7 | 111,40 |
| 107 | 2 | 109,25 |

экологической можно привести ту же рыбку бельдюгу. На примере особенно фиордов Дании Шмидту удалось показать, что среднее число позвонков населения данного участка фиорда стоит в тесной связи с соленостью. Чем преснее вода, тем меньше среднее число позвонков. Наименьшее число имеют рыбы, живущие в глубине фиорда, наибольшее—рыбы открытого моря. Специально поставленные опыты по пересадке рыб в особо устроенных проволочных ящиках из пунктов с одной соленостью в пункты с другой показали, что потомства пересаженных матерей сохраняют свои признаки без изменения. Этим доказывается наследственность признаков экологических рас.—Примером временных рас (темпоральные расы, Алпатов; 1924) может служить существование среди сельдей, напр. Балтийского и Немецкого морей, групп особей, появляющихся у берегов для икрометания в различные сезоны года. Так, различают весенних и осенних сельдей, характеризующихся помимо времени размножения также и рядом морфологических признаков. В морях иногда бывает трудно разграничить экологическ. изменчивость от географической. Ихтиолог Гейнке (Heincke) приводит числа позвонков сельди и камбалы в разных морях.

| | Камбала | Сельдь |
|---|---|---|
| Балтийское море | 42,5 | 55,2 |
| Ю.-з. часть Нем. моря | 43,0 | 55,3 |
| С.-з. » » » | 43,0 | 56,3 |
| Исландия | 43,0 | 57,0 |

В этой табл. моря расположены в порядке возрастающей солености, и число позвонков у рыб возрастает параллельно солености. Наземные животные также являют многочисленные примеры географической И. Медоносная пчела в ее распространении на протяжении Европейской части СССР дает прекрасную картину изменения признаков с севера на юг. По мысли, высказанной ученым пчеловодом Михайловым (1924), увеличение длины хоботка рабочей пчелы к югу стоит в связи с тем, что на юге нектар в цветах стоит ниже, чем на севере, и пчелам приходится иметь более длинный хоботок для его доставания. Интересно отметить, что общие размеры тела пчелы к югу уменьшаются, а окраска брюшка становится желтее. Исследования над европ. породами пчел, завезенными в Северную Америку (Алпатов; 1929), показали, что отличия, к-рыми они характеризуются в Европе, сохраняются после жизни в течение ряда поколений в Новом свете, доказывая т. о. наследственность отличий географических рас. В заключение надо отметить, что отличие рас друг от друга не ограничивается только морфологическими признаками. С ними связаны отличия в химизме, физиологии и биологии. Это касается как животных и растений, так и человека. **В. Алпатов.**

**И. микробов**—термин, обозначающий наблюдаемые в микробах изменения, происходящие в их структуре или в их биол. свойствах как в процессе размножения их, так и в процессе их консервации. Такие изменения наблюдаются и в естественных условиях жизни микробов, но могут быть вызваны и искусственно. Общий термин И. («вариабильность») не предрешает вопроса о глубине, ширине изменений, постоянстве и длительности процесса (модификации, мутации).—История вопроса. Вопрос об И. микробов впервые был поставлен в 1877 году Негели. Однако эта мысль оспаривалась тогда Коном (Cohn), который считал, что микробная форма постоянна и не подвергается И. («мономорфизм»). Кон был поддержан Кохом, который своим авторитетом в течение многих лет не давал развиться противоположной точке зрения («плео- и полиморфизму»). Однако явления И. микробов и в морфологическом и в биологич. отношениях были настолько очевидны при повседневной работе в лабораториях, что ряд авторов (Мечников) уже в конце 19 века считал ее фактом. Но нужны были определенные данные, чтобы опрокинуть учение о постоянстве видов микробов. Первый значительный толчок был дан в 1905—06 гг. работами Нейсера и Массини (Neisser, Massini), описавших Bact. coli mutabile с колониями микроба на агаре Эндо разного цвета, т. е. с разными биохим. свойствами. В дальнейшем работами Златогорова, Бертлейна и Альмквиста (Baerthlein, Almquist) было доказано, что микробы изменяются морфологически и в строении колоний и в антигенном отношении, теряя например аглютинабильность (1907—1911). Тогда причины такой И. еще не предполагались в сложности строения микробной культуры, т. к. экспериментальное подтверждение этому было дано впервые в 1916—1917 гг. работами Вейля и Феликса (Weil, Felix), которые расщепили культуру $X_{19}$ на H и O формы и доказали существование в ней «двойного» антигенного аппарата. Отсюда выросло учение о расщеплении, или диссоциации микробов («microbic dissociation»). Сильный толчок этому учению дали Аркрайт (Arkwright; 1921) и Гедли (Hadley; 1926), которые доказали, что микробные культуры состоят из особей, дающих на твердой питательной среде 2 различных типа колоний: S (smooth)—гладкие и R (rough)—морщинистые (см. *Диссоциация микробов*). Колонии не только различны по внешним признакам, но отличаются и различными биохимическими и биол. свойствами. Гедли (1928) говорит уже о диссоциации каждой культуры, в которой он различает S, R, O формы и бактериофаг. Таким обр. приходится считать, что не только каждый микроорганизм способен к изменчивости, но что и последняя связана с составом культур, в которых предсуществует ряд отдельных форм.

Характер И. До сих пор еще идет спор, насколько эти изменения микробов глубоки и можно ли говорить о мутациях в мире микробов. Вопрос этот имеет большое практич. значение, и ему посвящено много работ. Эти изменения микробов касаются как морфологической, так и биологической и серологической сторон.—Каков же размах этих изменений? Можно ли сейчас в области морфологии микробов итти по пути Эндерлейна (Enderlein), т. е. считать, что различнейшие формы микробов являются стадиями развития какого-нибудь одного микроба (циклогения)? На этот вопрос нужно пока ответить отрицательно и считать, что для морфологической И. микробов есть предел. Так, основные кокковые формы микроба не превращаются в спириллу: нельзя допустить возможность например перехода дрожжевой клетки в спириллу или дифтерийной палочки в стрептококка. Однако что касается морфологической И., то в настоящее время считают, что колебания возможны в гораздо более широких пределах, чем это допускалось раньше. Так, способность окрашиваться по Граму в нек-рых случаях (гонококк) может меняться, а присутствие фильтрующихся форм у большинства микробов говорит о большой морфолог. И. Биохим. свойства микробов могут сильно изменяться: микробы или теряют способность к расщеплению углеводов и т. д. (группа киш. палочки) или приобретают новые свойства (Bac. subtilis, Streptococcus). То же нужно сказать и об антигенных свойствах в процессах иммунитета. То микроб теряет способность агглютинироваться (опыты с холерным вибрионом), то начинают агглютинироваться микробные культуры, до того не обладавшие этим свойством [культуры Bac. proteus $X_{19}$ с сыпнотифозными сыворотками, холерные вибрионы и нек-рые другие микробы после пребывания в фильтрате из органов скарлатинозных б-ных—со скарлатинозной сывороткой или сывороткой реконвалесцентов (Martin, Laffaille)]. Особенно рельефны факты И., когда микробы, до того мало патогенные или сапрофиты, приобретают затем патогенные свойства. Приобретение сапрофитами патогенных свойств доказано экспериментально, так же как и усиление вирулентности у микробов, бывших в лятентном состоянии. Собирая эти разрозненные факты, надо признать, что в пределах семейства микробов переход одного вида или подвида в другой экспериментально доказан. Это относится и к группе тифозно-кишечной, группе пневмо-, стрептококков, геморагической септицемии и т. п. (см. также *Вид* у микроорганизмов).

Причины И. делятся на внутренние, заложенные в биол. сущности микроба, и внешние, связанные с окружающей средой. Внутренние причины имеют своей базой неустойчивость коллоидных комплексов протоплазмы. Реакция среды, избыток тех или иных веществ (например углеводов и воды), недостаток их (голодание), продукты обмена веществ микробов, ферменты, отравляющие вещества, t°, краски, кислород, рентгеновские лучи и лучи радия (Надсон),—все это факторы, вызывающие И. К этим факторам нужно прибавить пребывание микробов в иммунной среде, сожительство с другими микробами и внешние толчки, как например активирование макроорганизма, в котором живет микроб. Наконец бактериофаг (см. *Бактериофагия*) также способствует И. микробов.—И. и диссоциация микробов имеют большое значение для объяснения различных патолог. процессов и для разрешения различных эпидемиологических проблем. Так, только признавая явления И. можно понять оживление microbes de sortie и происхождение новых инфекций. Законы развития и угасания эпидемий также получают освещение под углом зрения учения об изменчивости микробов. Сначала идет усиление микроба, отщепление вирулентных рас, а затем под влиянием иммунизируемого организма совершается переход S в R, и эпидемия прекращается. Наконец учение об И. проливает свет и на филогенетическую связь различных микробных групп между собой. Наблюдения Златогорова и Могилевской показали, что путем расщепления культур ложного tbc грызунов можно доказать близкое родство палочки ложного tbc с чумной палочкой. Учение о расщеплении культур чревато и большими чисто практическими результатами: придется пересмотреть методы активной иммунизации и применять для этой цели наиболее активные расщепленные расы микробов. **С. Златогоров.**

**Изменчивости коефициент,** см. *Вариационная статистика*.

*Лит.:* Оригинальные общебиологические сочинения. — Дарвин Ч., Происхождение видов путем естественного отбора или сохранение избранных пород в борьбе за жизнь (Полное собр. сочинений, т. I, кн. 2, М.—Л., 1926); он же, Изменения животных и растений под влиянием одомашнивания (ibid., т. III, кн. 1—2, М.—Л., 1928); Коржинский С., Гетерогенезис и эволюция, Зап. Имп. росс. акад. наук, т. IX, кн. 2, 1899; Ламарк Ж., Философия зоологии, М., 1911; Лотси И., Опыты с видовыми гибридами и соображения о возможности эволюции при постоянстве вида (Новые идеи в биологии, № 4, СПБ, 1914); Серебровский А., Хромосомы и механизм эволюции, Успехи эксп. биологии, сер. Б, т. V, в. 1, 1926; Четвериков С., О некоторых моментах эволюц. процесса с точки зрения современной генетики, ibid., сер. А. т. II, в. 1, 1926; Bateson W., Materials for the study of variation, L., 1894; Gerould J., Species-building by hybridization and mutation, Am. naturalist, v. XLVIII, 1914; Goldschmidt R., Experimentelle Mutation u. das Problem der sogenannten Parallelinduktion, Biol. Zntrbl., B. XLIX, 1929; Johannsen W., Über Erblichkeit in Populationen und in reinen Linien, Jena, 1903; Lotsy J., Evolution by means of hybridization, Hague, 1916; Muller H., The problem of genic modifications, Zeitschr. f. indukt. Abstammungs- u. Vererbungslehre, Supplementband I, 1928; de Vries H., Die Mutationstheorie, B. I—II, Leipzig, 1901—03.

Обзорные сочинения.—Морган Т., Теория гена, Л., 1927; Пирсон К., Грамматика науки, СПБ, 1911; Филипченко Ю., Изменчивость, М.—Л., 1927 (лит.); Johannsen W., Elemente der exakten Erblichkeitslehre, Jena, 1926; он же, Experimentelle Grundlagen der Deszendenzlehre (Kultur der Gegenwart, Allg. Biologie, B. III, Berlin—Lpz., 1915); Pearl R., Introduction to medical biometry and statistics, Philadelphia—London, 1923.

Изменчивость микробов.—Гедлей Ф., Диссоциация микробов, Профил. мед., 1928, приложение (лит.); Златогоров С., Изменчивость микробов как биологический фактор в патологии и эпидемиологии, Врач. газ., 1924, № 6—7; Златогоров С. и Могилевская Б., О составе культур Bac. tuberculosis rodentium, Вестн. микробиологии и эпидемиологии, т. VII, в. 3, 1928; Предтеченский С., Проблема изменчивости микробов в новом освещении, ibid., т. VIII, в. 1, 1929; Arkwright J., Variation in bacteria, Journ. of pathol. a. bacteriology, v. XXIV, 1921; Baerthlein K., Weitere

Untersuchungen über Mutationserscheinungen bei Bakterien, Centralbl. f. Bakteriologie, 1. Abt., Ref., B. LIX, 1912; Enderlein G., Bacterien-Cyclogenie, B., 1925; Hadley P., Microbic dissociation, Journal of inf. diseases, v. XL, 1927; Stutzer M., Über die Morphologie u. Biochemie der Varianten des Proteus $X_{19}$ u. ihr Toxin, Zeitschrift f. Immunitätsforschung, B. LVIII, 1928.

**ИЗМЕРИТЕЛЬНЫЕ ПРИБОРЫ.** Под измерением разумеют сравнение измеряемой величины с другой однородной величиной, являющейся единицей измерения. Можно сравнивать длину с длиной, поверхность с поверхностью, силу с силой и т. д. В физике показывается, что все исследуемые в физ. процессах величины могут быть сведены к измерению длины, массы и времени. Т. о. для основных измерений в области физики необходимо измерение указанных выше трех основных величин, из к-рых можно вывести все остальные. Для измерения длины применяют линейку, деленную на сантиметры или миллиметры, и сравнивают измеряемую длину с линейкой, прикладывая один из концов измеряемой длины к нулю линейки. Если не требуется особой точности, как это обычно имеет место в мед. измерениях, то достаточно отсчета на-глаз. Если же требуется точное измерение, то применяется нониус, позволяющий определять десятые (и вообще дробные) доли измеряемой величины. Для измерения длины кривых линий применяют или гибкую ленту, деленную на миллиметры или сантиметры, или особый инструмент, соединенный с колесиком и позволяющий при проведении его вдоль данной линии непосредственно отсчитывать ее длину.—Измерения времени производятся обычно часами и секундомерами, к-рые сравниваются с приборами, дающими абсолютное время, выведенное из астрономических наблюдений; сравнения производятся т. о., что в тот момент, к-рый считают началом времени, пускают в ход секундомер или отмечают время на часах и останавливают секундомер или отмечают положение стрелки часов, когда наступает конец явления.—Для измерения массы применяют весы, являющиеся одним из наиболее точных физических приборов. На современных аналитических весах можно взвешивать массы с точностью до десятых долей миллиграмма. Но имеются приборы, которые позволяют делать сравнения с еще большей точностью. Для измерения объемов применяют измерительные цилиндры с делениями, в к-рые наливают до определенного уровня воду, и затем, погружая измеряемое тело, наблюдают по повышению воды объем погруженного тела.

Измерения других величин, встречающихся в физ. и мед. практике, делаются на основании исследования или длины, или массы, или времени. Так, если измеряют силу тока, то измерительн. прибором является гальванометр, в к-ром подвижная магнитная стрелка испытывает под влиянием проходящего по катушке электрического тока воздействие, и это воздействие как определенная сила измеряется по сравнению с другой силой, к-рая является известной. Т. о. получается возможность в механических единицах выразить величину воздействия тока на магнит и следовательно измерить силу тока, т. к. его действие дает определенный механич. эффект. При измерении количества электричества пользуются электроскопом с золотыми листочками, в котором заряд заставляет расходиться листочки, соединенные с металлическим стержнем. Здесь происходит заряжение листочков электричеством и их отталкивание, к-рое может быть измерено по расхождению листочков. Т. о. величину заряда можно связать с величиной силы отталкивания, к-рую вызывает определенный электрический заряд, заряжающий листочки. Т. о. и в этом случае приводят измерение величины электрического заряда к определенной механической единице. Измерения t° сводятся к измерению объемов тел и следовательно в конечном счете к измерению длины столбика ртути, выходящей из нагреваемого резервуара. Измерения силы света приводятся к сравнению силы света данного источника с силой света некоторого источника, принятого за единицу измерения, причем пользуются законом связи яркости освещения с расстоянием, и в конечном счете сравнение яркостей источников приводит к измерению определенных расстояний.—Т. о. видно, что во всех случаях, когда приходится производить те или другие измерения величин, встречающихся в физике, их измерения сводятся к основным методам измерения длины, массы и времени. *П. Лазарев.*

**ИЗНАСИЛОВАНИЕ** (stuprum violentum), совокупление с женщиной без ее на то согласия. Совершение совокупления, сопровождающееся лишением физич. девственности, обозначается термином растление. Растление только тогда бывает предметом суд.-мед. исследования, когда оно происходит при условиях И. или произведено над лицом, не достигшим половой зрелости. В случаях И. и растления суд.-мед. эксперт должен констатировать во-первых происшедшее совокупление или попытки к нему; во-вторых—разобрать обстоятельства, при которых было произведено совокупление; в-третьих—определить последствия насильственного совокупления.—Распознавание бывшего совокупления основывается на анатомич. изменениях женских половых органов, на доказательстве присутствия семени внутри их, снаружи или на белье и в некоторых случаях на констатировании полового заражения. У детей раннего возраста половые органы бывают настолько мало развиты, что введение члена невозможно. Совершающий И. обыкновенно только упирается членом во влагалищный вход или трет член о половые органы, пока не произойдет эйякуляция. В таких случаях не находят никаких повреждений девственной плевы, но может быть обнаружено значительное покраснение наружных половых органов; иногда ребенок жалуется на боль при мочеиспускании и ходьбе. У девочек более позднего возраста, приблизительно с 10 лет, попытка введения члена может удаться, и тогда находят надрывы краев плевы в одном или нескольких местах.—Взрослой женщине половой член в состоянии эрекции может быть введен во влагалище с употреблением относительно небольшой силы. Если происходит изнасилование женщины, уже ранее

лишенной девственности, то совокупление может не оставить никаких изменений в ее половых органах. Тогда стараются определить, не имеется ли на теле знаков произведенного насилия. Если совокупление совершено с девственницей, то самым важным изменением половых органов являются повреждения девственной плевы. Они состоят чаще в поверхностных, иногда глубоких, доходящих до основания плевы разрывах, сопровождающихся кровотечением и последующим реактивным воспалением. Степень повреждения девственной плевы зависит от размеров женских и мужских половых частей, резистентности и формы гимена. Местоположение и количество разрывов обусловливается формой девственной плевы: так, губообразная плева разрывается б. ч. у нижнего мостика; полулунная—на двух боковых, симметрично расположенных местах вогнутого края; кольцевидная—в нескольких местах. Разорванная плева никогда не срастается до восстановления первоначального вида; надрывы заживают вторым натяжением с образованием нежной, иногда трудно заметной рубцовой ткани. Время заживания весьма различно, в среднем около недели; все зависит от величины поверхности разрывов, т. е. от толщины плевы и глубины самих разрывов, а также от последовательных реактивных явлений; заживление поверхностных, особенно—боковых надрывов тонкой плевы возможно в течение 2—4 дней; при более обширных нарушениях целости и остром катаре процесс затягивается даже на 10 дней и более. (О возможных повреждениях и рубцах девственной плевы помимо совокупления—см. *Девственная плева*.)—Кроме повреждений девственной плевы при первом, тем более насильственном совокуплении возможны, особенно у детей, надрывы уздечки, половых губ, промежности и разрывы влагалища, иногда со смертельным кровотечением. Большое диагностическое значение имеет определение присутствия семени. Его можно констатировать на наружных половых частях и внутри половых органов, для чего необходимо исследовать влагалищную, иногда маточную слизь, а также пятна на белье. Констатирование заражения венерической болезнью может иногда служить для распознавания бывшего совокупления.

По английскому закону для признания факта И. достаточно введения члена независимо от того, было ли выделение семени. Австрийский уголовный закон даже попытки к совокуплению считает И. Германский закон вообще не признает И. девочек моложе 14 лет, а говорит только о безнравственных действиях с лицами моложе 14 лет. По Уголовному кодексу РСФСР совокупление становится актом противозаконным при следующих обстоятельствах (ст. ст. 151 и 153 У. к.): 1) если лицо принуждается к совокуплению угрозами и запугиванием; 2) применением физ. насилия, хитрости и обмана; 3) если совокупление совершается с использованием беспомощного состояния; 4) с лицами, не достигшими половой зрелости; 5) понуждением к половой связи женщины, материально или по службе зависимой. Кроме того, если И. имело своим последствием самоубийство потерпевшего лица или было совершено несколькими лицами, то У. к. квалифицирует его как более тяжкое преступление.—Угрозами насилия или угрозами причинения какого-либо вреда данному лицу и его близким женщина может быть приведена в состояние душевного потрясения и позволяет произвести с собой половой акт. Обсуждение этих псих. факторов подлежит компетенции суда, но иногда врачу может быть предложено принять участие в оценке размеров угрожавшей опасности и определить псих. состояние женщины. При совокуплении с применением физ. насилия насильственные действия могут проявляться в различных видах: побои, попытки задушения, ранения и пр. При освидетельствовании потерпевшей возможно нахождение на теле следов борьбы в виде кровоподтеков, ссадин и пр. Иногда расположение последних бывает чрезвычайно характерно, напр. повреждения в окружности половых частей, на внутренней поверхности бедер, животе. Освидетельствованию должен подвергаться и обвиняемый, т. к. на теле его при серьезном сопротивлении со стороны женщины могут быть обнаружены различные повреждения (следы укусов, синяки и пр.).—Вопрос, может ли женщина быть изнасилована одним мужчиной, нельзя разрешить ни утвердительно ни отрицательно; все зависит от физ. силы того и другого и от обстоятельств, при к-рых совершается И. Наконец следует отметить, что иногда признаки мнимого сопротивления и насилия симулируются искусственно. Средствами приведения в бессознательное состояние служат механическое насилие (напр. оглушение ударами по голове) и наркотические средства: эфир, хлороформ, хлорал-гидрат, опий, морфий, бромистый этил, алкоголь и т. д.; значительно реже—гипноз. Что касается спиртных напитков, то по отношению ко взрослым женщинам они не могут рассматриваться как средства для приведения в бессознательное состояние с целью И., т. к. надо думать, что всякая взрослая женщина знакома с их вкусом, запахом и последствиями опьянения. По отношению же к детям алкоголь может быть поставлен наряду с др. наркотич. средствами.

Гораздо чаще встречаются случаи, где И. подвергаются женщины, находящиеся в беспомощном или бессознательном состоянии, в к-рое они впали без ведома или без преднамеренного умысла со стороны виновного. Сюда относится совокупление с субъектами, к-рые, хотя и находились в полном сознании, однако вследствие внешних моментов, напр. случайного положения или фиксации их тела, паралича, болезненного состояния, слабости не могли оказать должного сопротивления. Сюда же принадлежат случаи И. женщин, находящихся в обмороке, в состоянии опьянения или наркоза, произведенного ради других целей, а также совокупления с душевнобольными. Над спящей крепким сном девственницей может быть сделана попытка И., но нельзя допустить, чтобы совершение всего акта произошло незаметно для нее и без ее пробуждения. С замужними женщинами может случиться нечто подобное, т. к. введение полового члена не вызывает

боли, и женщина, не вполне проснувшись, может думать, что совокупление совершает муж.—Растление девочек, не достигших половой зрелости, карается строже, чем обыкновенное И. Иногда обвиняемый указывает, что по физ. развитию потерпевшей он заблуждался относительно ее возраста. Этот вопрос может быть разрешен на основании исследования девицы по известным признакам телесного развития. Растление детей представляет частую форму противозаконного совокупления, и жертвами растления являются даже дети грудного возраста.

Последствия И. могут быть обусловлены как самим актом совокупления, так и теми средствами, к-рые были употреблены для совершения этого акта. Этими последствиями могут быть: беременность, повреждения половых органов, воспалительные состояния их, обусловленные механическим раздражением, заражение вен. б-нью, отравление наркотическими средствами, а также нервные и душевные расстройства, напр. истерия, особенно если у изнасилованной уже существовало предрасположение к этому заболеванию. И. может сопровождаться смертью потерпевшей вследствие тех приемов, к-рые употреблял виновный с целью И., от паралича сердца под влиянием аффекта и оказываемого сопротивления, именно у субъектов, страдающих б-нями легких и сердца, от шока, обильного кровотечения и др. Возможно также умышленное убийство изнасилованной с целью сокрытия преступления или увеличения сладострастных ощущений (эротические убийства).

*Лит.:* Беллин Э., Судебная медицина растления, СПБ, 1898; Лейбович Я., Судебная гинекология, Харьков, 1928; Мержеевский В., Судебно-медицинское исследование девственной плевы, диссертация, СПБ, 1871; Розанов В., К вопросу об освидетельствовании по поводу изнасилования и растления, Сев. мед. сборник, Иваново-Вознесенск, 1927, вып. 1—3; Brouardel P., Les attentats aux moeurs, Paris, 1909; Thoinot L., Attentats aux moeurs, P., 1898.

**В. Смольянинов.**

**ИЗОБРАЗИТЕЛЬНЫЕ ФУНКЦИИ** (darstellende Funktionen), термин, употребляемый многими нем. психологами для обозначения того компонента выразительной деятельности, к-рый, постепенно наслаиваясь в процессе эволюции человеческой психики над более элементарной формой выражения переживаний — непосредственными выразительными движениями, ложится в основу способности человека делиться с другими людьми образами наблюдаемых им предметов и явлений. Будучи прежде всего средством междучеловеческого общения, проявления И. ф. особенно характеризуются употреблением условных форм, знаков и символов, однако лишь в пределах обозначения конкретных явлений. Как только символы лишаются конкретного образного содержания и начинается образование отвлеченных понятий,—мы переходим уже на следующую ступень выразительной деятельности—в область проявления абстрагирующей (или «смысловой») функции (Bedeutungsfunktion). Конечно такое трехстепенное деление может иметь только условное значение, т. к. в каждом отдельном выразительн. явлении внимательный анализ всегда может обнаружить одновременное наличие продуктов разных ступеней. И. ф. принадлежит особое практическое значение потому, что она с одной стороны играет чрезвычайно важную роль в создании таких форм общения между людьми, как язык и письмо, а с другой—лежит в основе художественного творчества. Для понимания действующих при ее осуществлении психологических механизмов существенную помощь оказывает изучение как-раз наиболее примитивных, начальных фаз развития всех этих продуктов человеческой культуры, а именно—первобытного языка и рисунка. Одной из самых примитивных форм языка является совокупность односложных сочетаний звуков — слов-корней, из которых каждое имеет задачей выразить определенный индивидуальный образ. Слова эти не располагаются, как в современной культурной речи, в определенном синтаксическом порядке, а нанизываются друг на друга по мере последовательного возникновения в воображении говорящего различных наглядных картин, образуя то, что Кречмер (Kretschmer) называет асинтаксическими сериями образов. Дальнейшее развитие такого примитивного языка идет в двух направлениях: прежде всего в сторону усложнения самих подлежащих передаче образов, а затем—в сторону создания грамматики, т. е. усовершенствования формы слов и структурного оформления связей между ними.

Что касается эволюции образов, то она совершается не только вместе с развитием языка, но и одновременно в разных других областях изобразительной деятельности человека, нагляднее всего обнаруживаясь в рисунке. Примитивный рисунок изобилует многочисленными фантастическими фигурами, соединяющими в себе разнородные формы: людей с головами животных, хвостами, копытами или когтями и пр., животных, растения и даже неодушевленные предметы с лицом человека и т. д. Это сгущение нескольких образов в одном обыкновенно называется аглютинацией. К аглютинациям относятся т. н. смещения значения с целого на какую-нибудь отдельную его составную часть. Другой важной особенностью примитивных изобразительных процессов является склонность к стилизации, в которой можно различить следующие психологически наиболее важные тенденции: а) к выделению существенного, б) к упрощению формы (особенно к сведéнию реальных образов до степени геометр. фигур) и в) к повторению одних и тех же форм в виде ли двусторонней симметрии или многократного орнаментального вплетения в рисунок одного и того же мотива. Эти примитивные тенденции находятся под влиянием аффективных отношений и оценок и, значительно изменяя действительную форму изображаемых явлений, ведут к образованию символов и к подмене последними того, что есть на самом деле. Т. о. знак становится на место вещи, нередко сохраняя однако в сознании употребляющего его человека равную с последней ценность и кладя т. о. начало целой системе магических сопоставлений и толкований, получивших с одной стороны особое значение в религиозной символике, а с другой—в изображении эротическ. отношений.

Описанные примитивные механизмы и тенденции в процессе развития творческой деятельности человека подвергаются значительному изменению и в большой степени вытесняются деятельностью более сложных закономерностей, обусловленных новыми формами соц. отношений; однако их влияние сказывается и в современных проявлениях И. ф. как в простых формах междучеловеческого общения, так и в искусстве.

Патология И. ф. захватывает чрезвычайно широкую область. В области речи сюда относятся те расстройства, при к-рых страдает кристаллизация речевых структур и образов. Сюда относятся, если исключить грубые афазические явления, преимущественно ошибки и соскальзывания, наблюдаемые нередко и без значительных органических поражений, а также нарушения ассоциативного процесса, к-рые мешают понятности речевых продукций или даже уничтожают ее совершенно. Таковы т. н. скачка идей, речевая спутанность и пр. Что касается рисунка, то наиболее авторитетный исследователь особенностей его у душевнобольных (преимущественно схизофреников) Принцгорн (Prinzhorn) считает самым характерным возвращение его к примитивным формам: с одной стороны обилие «магических» символов, а с другой—господство бесцельной игры формами, склонность к повторению одних и тех же мотивов, иногда также и стремление к проведению какого-нибудь одного чисто формального принципа за счет достигаемого впечатления и даже смысла. Благодаря всему этому возникает резкое противоречие между тем, что́ изображено, и использованными для этой цели средствами, к-рые как бы приобретают самостоятельную жизнь. Нередко вообще не удается установить никакой связи между рисунком и приписываемым ему художником значением. Наконец иногда стремление к изображению чего-нибудь осмысленного совсем исчезает, и остается лишенное содержания зарисовывание стереотипно повторяемых завитушек, головок и т. д. (аналогично тому, как часто это делает и нормальный человек в состоянии рассеянности).—Взгляды на природу И. ф. представляют собой гл. обр. продукт чисто психологического анализа, не подтвержденного пока данными физиологии нервной системы; в связи с этим для своих пат. проявлений И. ф. не имеет еще достаточного анат.-физиолог. объяснения. Можно только предположительно сказать, что ее нарушения стоят в связи с такими поражениями отдельных мозговых систем, которые ведут к общим расстройствам всего аппарата высшей нервной деятельности в его целом.

*Лит.:* Карпов П., Творчество душевнобольных, М.—Л., 1926; Кречмер Э., Медицинская психология, М.—Л., 1927; Prinzhorn H., Bildnerei der Geisteskranken, B., 1923; Stockert F., Über Umbau und Abbau der Sprache bei Geistesstörung, B., 1929; Wundt W., Die Völkerpsychologie, B. III—Die Kunst, Lpz., 1914. **П. Зиновьев.**

**ИЗОГАМИЯ,** наиболее простой тип полового процесса у простейших, когда обе соединяющиеся половые особи (resp. гаметы) морфологически между собой неразличимы, являясь т. о. изогаметами. И. встречается у грегарин и некоторых жгутиковых.

**ИЗОГЛЮКОЗИЯ,** правило для подсчета количеств белка и жира, эквивалентных 1 *г* глюкозы пищи при мышечной работе. Если человек не совершает работы, то 1 *г* глюкозы его пищи по правилу изодинамии эквивалентен 0,79 *г* белка или 0,4 *г* жира (в зависимости от теплот их сгорания). Шово и Зеген (Chauveau, Seegen), впервые предложившие термин И., пришли к заключению, что при мышечной работе белки и жиры сначала превращаются в глюкозу и уже затем сгорают в мышцах и потому два количества пищи энергетически эквивалентны друг другу, если они превращаются в организме в равные количества глюкозы. Шово и Зеген предложили следующие средние цифры: 1 *г* глюкозы соответствует 1,28 *г* белка и 0,62 *г* жира. Правило И. в наст. время почти не применяется.

**ИЗОДИНАМИЯ** (от греч. isos—равный и dynamis—сила), равносилие, термин, впервые введенный Рубнером (Rubner) в 1883 г. при формулировании т. н. «закона изодинамии» пищевых веществ. Рассматривая процесс обмена веществ с энергетической точки зрения, Рубнер впервые дал в своих калориметрических исследованиях на животных доказательство применимости к животному организму закона сохранения энергии. Для установления баланса энергии он должен был составлять приход и расход ее, выражая то и другое в одинаковых единицах, и в качестве таковой им была, естественным образом, взята калория. Т. к. сложные органические вещества тела (белки, жиры и углеводы) в организме животного претерпевают окисление полное (углеводы, жиры) или неполное (белки), то следовательно в организме освобождается при этом тот запас энергии, к-рый заключается в этих веществах в виде потенциальной химической энергии. Запас потенциальной энергии легко определить калориметрически сжиганием веществ в бомбе Бертело (см. *Калориметрия*). Так. обр., зная количество белков, жиров и углеводов, разрушенных в организме, и зная их теплоты сгорания, легко определить приход энергии. Расход энергии у животного определяется с достаточной точностью учетом его теплопотери в респирационном калориметре, что и было впервые осуществлено Рубнером на собаках. При этом им было установлено равенство прихода и расхода энергии. Впоследствии аналогичные исследования и с тем же результатом были произведены Этуотером (Atwater, САСШ) на человеке в соответственно построенном респирационном калориметре (см. *Калориметрия*), причем учитывалась не только теплопотеря, но и затрата на производимую в аппарате механическую работу. Исходя из энергетического представления о роли пищи в организме, Рубнер в своей работе о законах расходования энергии при питании (1902) доказывал, что пищевые вещества в рационах замещают друг друга в количествах, равных по заключающейся в них энергии,—«изодинамических»; так, если 100 *г* углевода содержат 410 кал. (скрытой хим. энергии), то изодинамическое количество жира (1 *г* которого содержит 9,3 кал.) равняется 44 *г* (410 : 9,3 = 44). Упомянутые исследования

Этуотера казалось тоже подтвердили мысль Рубнера. Так, в одном из опытов субъект в течение двух периодов, по 22 дня каждый, обнаружил следующий баланс энергии (в среднем за сутки):

| Продуцировано энергии (в калориях): | I период | II период |
|---|---|---|
| в виде мышечной работы . . . | 543 | 550 |
| » теплообразования . . . | 4.593 | 4.555 |
| Сумма . . . . . . | 5.136 | 5.105 |
| Приход энергии: | | |
| из белков . . . . . . . . . . . . | 434 | 489 |
| » жиров . . . . . . . . . . . . | 1.288 | 3.190 |
| » углеводов . . . . . . . . . . | 3.371 | 1.465 |
| Сумма . . . . . . | 5.093 | 5.144 |

Из этого примера видно, что при одних и тех же условиях (работа) потребляется одинаковое количество энергии, независимо от того, черпается ли эта энергия гл. обр. из жиров, как во втором случае, или из углеводов, как в первом. Однако уже с самого начала в законе И. должно было быть сделано исключение по отношению к белкам, к-рые всегда должны присутствовать в пище в некотором определенном количестве для покрытия белковых потерь (коефициент изнашивания—Abnutzungsquote—Рубнера). Это количество белков не могло быть заменено никакой калорически эквивалентной комбинацией других пищевых веществ, и следовательно закон И. имеет силу лишь по отношению к безазотистым частям пищи—жирам и углеводам и к избыточному количеству белков. Далее, более детальные исследования обмена веществ обнаружили, что замена углеводов пищи жирами тотчас вызывает в организме усиленный распад белков; это указывает на то, что организм не может использовать с таким же результатом жиры, как углеводы: первые доставляют энергию значительно медленнее вторых, что вынуждает организм покрывать свои энергетические потребности за счет компенсаторного распада белков своего тела. Иллюстрацией к сказанному служит следующий опыт Кайзера (Kayser) с человеком весом в 67 *кг*.

| Дни | Принято за сутки | | | | Общая потеря азота за сутки | Азотистый баланс |
|---|---|---|---|---|---|---|
| | общ. N (*г*) | жиров (*г*) | углеводов (*г*) | калорий | | |
| 1 | 21,15 | 71,1 | 338,2 | 2590 | 18,66 | + 2,49 |
| 2 | 21,15 | 71,8 | 338,2 | 2596 | 20,04 | + 1,11 |
| 3 | 21,15 | 71,8 | 338,2 | 2596 | 20,59 | + 0,56 |
| 4 | 21,31 | 71,8 | 338,2 | 2600 | 21,31 | 0,00 (±) |
| 5 | 21,51 | 221,1 | 0 | 2607 | 23,28 | − 1,77 |
| 6 | 21,55 | 217,0 | 0 | 2570 | 24,03 | − 2,48 |
| 7 | 21,55 | 215,5 | 0 | 2556 | 26,53 | − 4,98 |
| 8 | 21,10 | 70,4 | 338,2 | 2581 | 21,65 | − 0,55 |
| 9 | 21,10 | 70,4 | 338,2 | 2581 | 19,20 | + 1,89 |
| 10 | 21,10 | 70,4 | 338,2 | 2581 | 19,65 | + 1,45 |

Т. о. закон И., как и вообще расценка пищи лишь по калориям, в наст. время не может считаться обоснованным. Калорически эквивалентные вещества могут давать в тканях разный «физиологический» эффект вследствие различий своих физ.-хим. состояний и химич. свойств или в силу различий промежуточных продуктов, образующихся при метаболических реакциях. Кроме того всегда следует помнить, что потребность организма в пищевых веществах определяется не исключительно только потребностью в энергии и даже в отношении энергии организм в разных случаях явственно предпочитает потребление одних пищевых веществ перед другими: например при производстве работы в первую очередь потребляются углеводы (дыхательный коефициент быстро приближается к 1), хотя с точки зрения закона изодинамии, строго говоря, было бы безразлично для организма, из каких веществ черпать энергию.

*Лит.:* Atwater W., Food and diet, Baltimore, 1896; Noorden C., Salomon H. u. Langstein L., Handbuch der Ernährungslehre, B. I, p. 108, Berlin, 1920; Rubner M., Kalorimetrische Untersuchungen, Ztschr. f. Biologie, Band XXI, 1883; он же, Gesetze des Energieverbrauchs bei der Ernährung, Wien, 1902. **Б. Лавров.**

**ИЗОЛЯТОР** (от франц. isolation—разобщенность), понятие, говорящее о полной разобщенности с остальным миром. В мед. практике слово И. нашло себе разнообразное применение в различных формах преимущественно стационарного содержания б-ных и здоровых людей, причем этот термин не получил достаточной определенности и отграничения от других смежных понятий. Наиболее часто это слово употребляется в след. случаях: И. психиатрический, т. е. помещение для индивидуальной изоляции опасных, возбужденных и других подобного рода душевнобольных. И. психиатрические, очень распространенные в прежние времена, теперь отходят все больше в область прошлого (см. *Больница*, — больница психиатрическая). И.—изоляционные палаты или изоляционные отделения при инфекционных и общих б-цах (см. *Больница*,—больница заразная)—служат для изолированного содержания нераспознанных случаев, смешанных или особо опасных инфекций, одиночных случаев заразных заболеваний и пр. И. при дезинфекционном и карантинном учреждении, *изоляционный дом* (см.) или квартира, служит обычно для помещения здоровых лиц в связи с проведением противоэпидемических мероприятий. И. детские, иногда называемые также «коллекторами», предназначаются для приема и сан. обработки детей, направляемых в детские учреждения закрытого типа, с целью предупреждения заноса инфекционных заболеваний. Кроме указанных, наиболее частых случаев, слово И. применяется и в ряде других для определения аналогичных и сходных понятий в медицинской и ветеринарной практике.

**ИЗОЛЯТОРЫ ЭЛЕКТРИЧЕСКИЕ,** приборы или вещества, изолирующие электричество. Заряженное электричеством тело теряет, находясь в воздухе или газах, свой заряд, причем заряд уводится или через подставки или через воздух. Уведение заряда является, вообще говоря, медленным при применении определенных веществ в качестве материалов для подставок. Исследования, проделанные в последнее время, показывают, что И. э. могут быть сделаны достаточно совершенными для практических целей. Если не требуется высокой степени изоляции, то достаточно применить для приборов, к-рые желают изолировать, подставки из эбонита, к-рый является хорошим изолятором. Хорошо изоли-

руют сургуч и нек-рые сорта стекла, причем изоляция должна быть сделана так, чтобы на изоляторах не оседала влага; поэтому Маскар предложил для стеклянных изоляторов особую форму, изображенную на рис. 1. Изоляторы Маскара состоят из стеклянного сосуда *AA*, имеющего указанный на рисунке вид, причем сосуд *AA*, представляющий собой тип колбы, имеет колонку *BC*, выходящую из середины дна; на верхушке этой колонки помещена пластинка *C*, на к-рой помещается изолируемый предмет. Чтобы влага не оседала на колонке *BC*, в сосуд *AA* наливается крепкая серная кислота *SS*, к-рая и поглощает влагу внутри сосуда. Очень хорошим И. является кварцевая пластинка, затем сера и янтарь, к-рые применяются в тех случаях, когда требуется наивысшая степень изоляции, причем серные изоляторы явля-

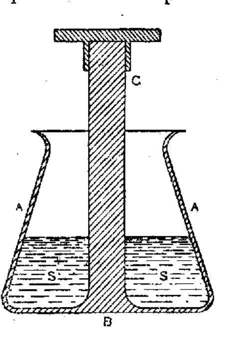


Рис. 1

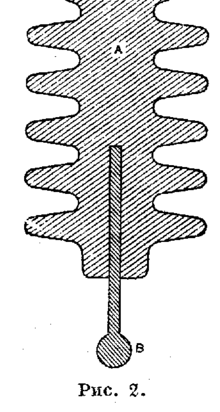


Рис. 2.

ются одними из самых лучших и самых удобных изоляторов. Там, где не требуется такой совершенной изоляции, которую можно получить с помощью янтарных, кварцевых или серных изоляторов, применяемых для научных исследований и для нек-рых электростатических опытов, применяются фарфоровые и стеклянные изоляторы, имеющие различную форму и употребляемые постоянно для изолирования проводов высокого напряжения в рентгеновском деле. Изоляторы эти представляют собой фарфоровые массы *A* (рис. 2); на конце их укрепляются стержни *B*, с которыми и связываются изолируемые проводники. Чтобы поверхность И. была больше, изолятору придают вид, в сечении указанный на рис. 2, т. ч. поверхность увеличивается во много раз. Если И. находится на открытом воздухе, то в таком случае для устранения влияния дождя И. часто придают форму колокола (рис. 3), причем изолируемый предмет находится на стержне, связанном с внутренней частью И.

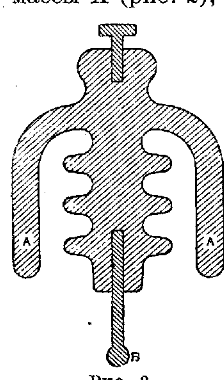
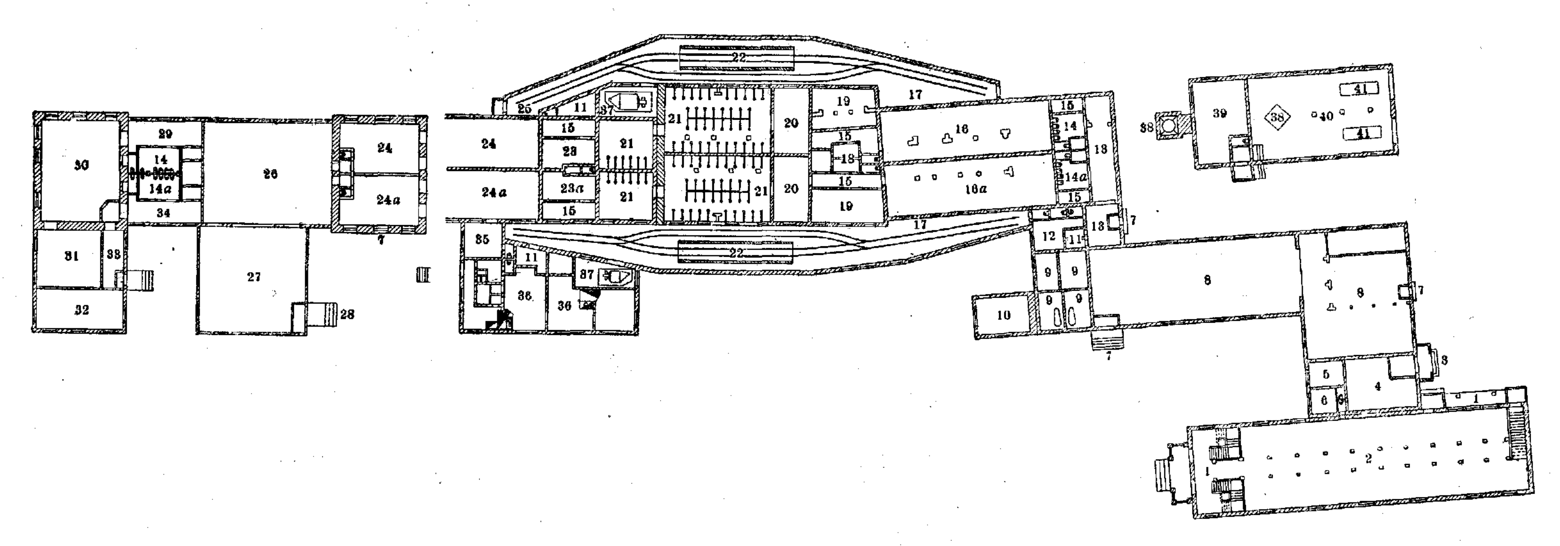


Рис. 3.

Дождь, падающий на И., стекает по боковым поверхностям и оставляет таким обр. сухой внутреннюю часть изолятора. Для токов низкого напряжения, применяемых при обыкновенной гальванизации, нет надобности в изоляции, на которую указывалось выше, и достаточным изолятором является эбонит и даже дерево, которое для высоковольтных установок совершенно непригодно. Изоляционная способность воздуха находится в обратной зависимости от количества ионов в воздухе, и устранение этих ионов путем фильтрации через слои ваты, на к-рых ионы осаждаются, повышает изоляционную способность воздуха, чем иногда пользуются в науке и технике. **П. Лазарев.**

**ИЗОЛЯЦИОННО - ПРОПУСКНЫЕ ПУНКТЫ**, особый вид леч.-сан. учреждений, к-рые устраиваются в определенных (б. ч. узловых) пунктах жел.-дор. и водных путей сообщения для борьбы с распространением заразных б-ней среди движущихся масс населения и в своем развернутом виде осуществляют следующие задачи: 1) мед.-сан. осмотр движущихся организованных групп населения, 2) временную изоляцию выделенных из этих групп заразных и подозрительных больных, 3) эвакуацию их в леч. учреждения, 4) сан. обработку самих движущихся групп населения и 5) мытье и дезинфекцию их белья и одежды, а также вагонов, в к-рых эти массы передвигаются. Для правильного выполнения указанных задач И.-п. п. должны иметь следующие учреждения и установки с соответственным оборудованием и инвентарем: а) приемную и амбулаторию с аптекой (амбулатория имеет очень большое значение для вылавливания подозрительных больных); б) изолятор с возможностью размещать отдельно различные виды инфекции до отправки б-ных в леч. заведения; в) помещение для обсервации подозрительных по заразным заболеваниям или карантинируемых; г) баню пропускного типа с парикмахерской; д) прачечную; е) дезинфекционные установки и аппараты и ж) транспорт для перевозки б-ных и разных хоз. нужд. Указанный круг задач И.-п. п. и нормальный тип их устройства и оборудования выявился лишь постепенно в процессе их развития, который может быть разделен на 3 периода, резко отличающиеся по объему и характеру деятельности И.-п. п.: 1) от 1914 г. до 1918 г., 2) от 1919 г. до 1923 г. и 3) от 1924 г. до настоящего времени (1929).

И.-п. п. возникли впервые в качестве временных учреждений во время войны, когда по приказу верховного начальника санитарной и эвакуационной части от 9 ноября 1914 года они были организованы Министерством путей сообщения (у которого тогда была самостоятельная врачебная служба) на главных путях эвакуации раненых и военнопленных с театра военных действий и производили осмотр только проходящих эшелонов с ранеными и пленными, выделяя из них заразных б-ных, к-рых передавали на излечение в соответств. леч. учреждения. Когда под влиянием большой беженской волны в стране рассеялись очаги холеры и тифов, а с другой стороны усилилось движение других организованных групп населения, то тем же верховным нач. сан. и эвак. части в марте 1916 года были изданы «Правила санитарной службы



План Брянского санитарно-пропускного пункта:

*1*—прием багажа; *2*—багажная кладовая в два яруса; *3*—главный вход; *4*—приемный покой; *5*—кабинет врача; *6*—аптека; *7*—запасный выход; *8*—ожидальная прибытия пассажиров; *9*—изоляционно-банное отделение; *10*—караульное помещение; *11*—кладовая; *12*—сени; *13*—ожидальная прибытия публики; *14* и *14а*—мужская и женская уборные; *15*—проход; *16* и *16а*—мужская и женская раздевальные; *17*—прием вещей в дезинфекцию; *18*—раздача мыла; *19*—дезинфекция волос; *20*—мыльная; *21*—души; *22*—дезинфекционная камера; *23* и *23а*—мужская и женская бельевые (выдача полотенец); *24* и *24а*—одевальные мужского и женского отделений; *25*—выдача вещей; *26* и *27*—общая чайная-ожидальная для публики, прошедшей через санитарный пункт; *28*—главный выход; *29*—сортировка грязного белья; *30*—стиральная комната прачечной; *31*—сушилка; *32*—каток; *33*—коридор; *34*—починочная чистого белья; *35*—гардеробная персонала; *36*—канцелярия; *37*—калорифер; *38*—труба; *39*—слесарная мастерская и электрическая станция; *40*—кочегарка на два паровоза; *41*—кочегарная яма.

И.-п. п. на жел. дорогах», к-рыми врачебный осмотр был распространен также и на поезда воинские, с рабочими, с беженцами, и в отдельных случаях даже на пассажирские поезда. Несмотря на то, что в этих правилах были регламентированы все детали устройства и оборудования самих И.-п. п. и был установлен порядок их работы, фактическое устройство и оборудование И.-п. п. было крайне пестрое, и работа их не носила регулярного характера. Число всех И.-п. п. к концу 1918 г. не превышало 40, большинство пунктов не было выделено в самостоятельные единицы из состава постоянных жел.-дор. врачебных участков, в которые они входили, и все они сплошь и рядом загружались работой по обслуживанию инфекционных больных среди постоянного железнодорожного населения. Поэтому уже после революции, в конце 1919 года, в целях борьбы с эпидемиями тифов во всей стране и особенно в Красной армии решено было создать планомерную сеть карантинных и И.-п. пунктов, чтобы с их помощью организовать полный и систематический надзор за воинскими эшелонами на всем пути их формирования и продвижения. Наряду с восстановлением некоторых железнодорожных И.-п. п. Отдела путей сообщения НКЗдр. (к к-рому со времени образования НКЗдр. перешли все врач.-сан. учреждения бывшего Министерства путей сообщения) функции И.-п. п. были возложены на особые врачебно-питательные пункты секции НКЗдр. по оказанию врач.-сан. помощи эвакуированным больным и раненым воинам, военнопленным и беженцам (так стал называться бывш. отдел врачебно-питательных пунктов Земского и Городского союзов), а также на врачебно-питательные и обсервационно-продовольственные пункты Центропленбежа и сменившего его Центроэвака.

В течение 1919—20 гг. всеми этими учреждениями по приказам РВСР была организована сеть И.-п. п., составленная с таким расчетом, чтобы каждый воинский эшелон во время своего пути один раз в сутки подвергался осмотру на одном из И.-п. пунктов и один раз в 5—7 дней подвергался на более крупном И.-п. п. полной сан. обработке (мытье в бане, смена белья и дезинфекция одежды). Вся эта сеть охватывала к концу 1920 г. 172 И.-п. п. на жел.-дор. путях, в том числе 42 И.-п. п. было организовано Отделом путей сообщения, 71—Отделом врачебно-питательных пунктов НКЗдр. и 59 И.-п. п. было организовано Центроэваком; кроме того было устроено 78 И.-п. п. на водных путях, в том числе 37—Отд. путей сообщения НКЗдр., 23—Отд. врачебно-пит. пунктов НКЗдр. и 18—Центроэваком. Хотя все эти И.-п. п. находились в ведении разных организаций, но они все были конструированы по одинаковым типам, работали по единому плану, единой инструкции, под контролем Главного воен.-сан. управления и под общим руководством Чрезвычайной воен.-сан. комиссии при РВСР; типы, штаты и инструкции были утверждены для всех И.-п. п. и опубликованы соответственными приказами РВСР, так как они обслуживали преимущественно красноармейцев и получали от органов военного ведомства все виды довольствия и топлива. Т. к. все же эта работа через посредство различных организаций не всегда выполняла с достаточной быстротой и четкостью все задания военно-сан. ведомства, то в октябре 1920 г. в наиболее ответственных и крупных (по объему воинского движения) железнодорожных узлах (Москва, Харьков, Полтава, Дарница, Батайск, Смоленск, Полоцк, Гомель, Челябинск, Сызрань и Пермь) принадлежавшие разным организациям И.-п. п. были переданы непосредственно военно-сан. ведомству; последнее усилило их материальными и личными средствами и под названием «литерных И.-п. п.» превратило в мощные сан. фильтры, через которые проходили все без исключения воинские эшелоны и команды и поезда с контингентами военнопленных, беженцев, рабочих, причем все организованные группы движущегося населения подвергались на этих литерных И.-п. п. полной сан. обработке.

Образцом для организации мощных литерных И.-п. п. послужили привокзальные И.-п. п., или, как они назывались, санитарно-пропускные пункты г. Москвы, к-рые были организованы в срочном порядке летом 1920 г. по декрету СНК от 13/V 1920 г. в целях борьбы с распространением эпид. заразных б-ней в Москве прибывающими в нее пассажирами дальнего следования. Согласно этому декрету СНК и были организованы сан.-пропускные пункты на 7 вокзалах г. Москвы со специально построенными для них мощными пропускными банями (с пропускной способностью от 3.000 до 8.000 человек в сутки), специальными дезинфекционными камерами, отапливавшимися горячими дымовыми газами от паровозов, приемными покоями, ожидальнями, чайными, столовыми и изоляционными отделениями для временного пребывания заразных больных, снимаемых с поездов. Об устройстве привокзальных сан. пунктов можно судить по прилаг. чертежу (см. ст. 213—214).

Все И.-п. п. по мощности своего оборудования разделялись на 5 типов (см. таблицу на ст. 217—218).

Т. к. развитие эпидемий и передвижение разных групп населения в 1921 г. увеличилось, то количество И.-п. п. в этом году возросло. Происходило постепенное собирание И.-п. пунктов различных ведомств в секции И.-п. п. Отдела путей сообщения НКЗдр., причем, вследствие передачи в эту секцию И.-п. п. военно-сан. ведомства и упомянутых сан.-пропускных пунктов г. Москвы, число всех И.-п. п. в одной этой секции доходило до 186. На долю их пала большая работа по обслуживанию всех демобилизованных из армии, по изолированию холерных больных, а также по обслуживанию голодающих и переселенцев на всех путях сообщения. О размерах работы И.-п. п. в это время можно судить из того, что в 1921 г. за 574 дня работы И.-п. п. на 7 сан.-проп. пунктах г. Москвы прошло через полную сан. обработку 411.547 человек (в том числе 211.468 красноармейцев и 28.423

| Типы И.-п. п. | Размеры и оборудование учреждений И.-п.п. | | | |
|---|---|---|---|---|
| | Изолятор | Баня с пропускной способностью в день | Прачечная с пропускной способностью в день | Дезинфекц. камера |
| Четвертый тип | 25— 50 коек | 200—400 чел. | 80—160 *кг* белья | Жаровая или серная |
| Третий » | 50—100 » | 400—600 » | 160—240 » » | Жаровая или серная |
| Второй » | 100—150 » | 600—800 » | 240—320 » » | Паро-формалиновая |
| Первый » | 150—200 » | Проходная на 500—1.000 чел. с парикмахерской | 400—800 » » | Паровая или паро-формалиновая |
| Литерные И.-п. пункты . . . . | 200—300 » | Проходная на 5.000—7.000 ч. с парикмах. | 1.600—2.000 *кг* белья | Паровая или паро-формалиновая |

пленных и беженцев), а на остальных И.-п. п. за 9 месяцев было осмотрено 14.523 красноармейских эшелона, 24.098 пассажирских поездов и 977 пароходов; кроме красноармейцев, через И.-п. п. прошло 85.928 беженцев и военнопленных, 86.626 рабочих и переселенцев и 4.282 рабочих железнодорожного и водного транспорта. Из миллионной двигающейся массы было вымыто на И.-п. пунктах в банях 607.960 красноармейцев и пассажиров и выделено больных 23.220 красноармейцев и 18.922 пассажира, а подозрительных по инфекциям—10.330 красноармейцев и 12.188 пассажиров. На И.-п. п. было принято за 9 месяцев 1921 г. 360.193 амбулаторных больных, 45.906 стационарных заразных и 40.362 стационарных б-ных, к-рые провели в общем 371.308 госпитальных дней; кроме того выстирано белья свыше 320.000 *кг* и продезинфицировано вещей и белья свыше 160.000 *кг* и 36.503 вагона.

В 1921 г. управление И.-п. п. на всех путях сообщения было централизовано в особом подотделе И.-п. п., который входил в состав Отдела путей сообщения НКЗдр. В 1922 году И.-п. п. сыграли большую роль в борьбе с эпидемиями среди голодных беженцев, а начиная с 1923 г. в связи с прекращением гражданской войны и стихийного передвижения людских масс и резким падением эпидемий во всей стране число И.-п. п. стало резко уменьшаться; с 1924 года исчезла и организация самостоятельного подотдела И.-п. п. в центре и соответственных секций на местах. С той поры и до наст. времени (1929) на жел.-дор. путях имеется 22 И.-п. п.—в Вязьме, Смоленске, Сызрани, Туле, Воронеже, Лисках, Самаре, Саратове, Челябинске, Красноярске, Владивостоке и других пограничных и внутренних станциях жел. дорог по главным путям формирования и передвижения переселенцев в Сибирь и на Дальний Восток и рабочих в заволжские районы и в Среднюю Азию и кроме того небольшое число вспомогат. отрядов на промежуточных станциях в местах длительных стоянок переселенческих масс и в местах расположения переселенч. пунктов Наркомзема.—Т. о., возникнув в начале империалистской войны в качестве временных разрозненных вспомогательных учреждений для врач.-сан. обслуживания воинских масс, раненых и военнопленных, И.-п. п. в период гражданской войны с ее массовыми эпидемиями и колоссальными передвижками военного и гражданского населения достигли своего максимального развития и вылились в централизованную сеть И.-п. п. с централизованным автономным управлением. С окончанием гражданской войны и переходом к мирному строительству они превратились в постоянную вспомогательную часть сан.-эпид. организации на путях сообщения, к-рая вместе с другими частями лечебно-санитарного аппарата обслуживает движущиеся организованные группы населения и этим самым оберегает как их, так и всю страну от распространения заразных болезней.

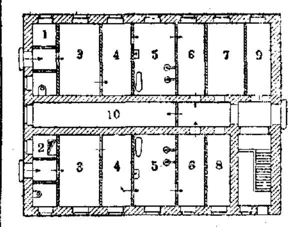
*Лит.:* Ефимов А., Положение вопроса о санитарном обслуживании движущихся масс на украинских путях сообщения, Гигиена и санитария путей сообщения, 1923, № 3—4; Левинсон Я., Привокзальные санитарные пропускные пункты города Москвы, Берлин, 1922. **М. Рафес.**

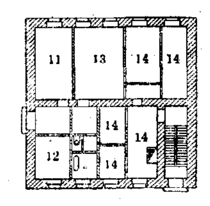
**ИЗОЛЯЦИОННЫЕ ДОМА,** или квартиры, называемые также изоляторами, занимают особое место среди изоляционных учреждений другого назначения, поскольку И. д. служат определенной цели в системе противоэпидемических мероприятий, а именно изоляции здоровых людей из эпидемических очагов. Наряду с изоляцией б-ных и дезинфекцией их вещей и помещений уже в прежнее время выдвигались и проводились мероприятия по отношению к тем людям, к-рые имели соприкосновение с б-ными заразными б-нями или прибывали из зараженной местности. Еще в 15 веке в Италии во время эпидемий чумы применяли выселение здоровых из зараженных домов за черту города в специально устраивавшиеся с этой целью хижины на обычный «карантинный» срок, т. е. на срок до 40 дней. С развитием международных сношений многие государства начинают организовывать в своих портах карантинную службу, одним из основных элементов к-рой является обсервация в случае эпидемии всех прибывающих здоровых лиц на самих же судах или на берегу в специально устраиваемых изоляционных помещениях—так называемых «карантинах». Организация таких карантинов была оформлена Международным сан. конгрессом 1852 г. в Париже. Нек-рые из карантинов были рассчитаны на большие массы прибывающих, как напр. карантин Эль-Тор на Красном море, могущий принять до 12.000 паломников. С другой стороны к созданию И. д. привело и развитие противоэпидемических мероприятий в больших европейских городах, гл. обр. в связи с широким развитием практики дезинфекции жилищ путем окуривания их сернистым газом и формальдегидом, для проведения чего дезинфицируемая квартира

подлежит освобождению от находящихся в ней людей. Для временного помещения последних уже в 80-х годах 19 века в ряде городов, как например в Вене, Брюсселе, Стокгольме, Базеле, Цюрихе, Лондоне и др., возникли И. д., связанные с дезинфекционными учреждениями. Необходимость подвергать личной дезинфекции жителей зараженных квартир отмечается далее и в австрийской и прусской инструкциях 1887 г. о производстве дезинфекций в очагах инфекционных заболеваний, хотя обе эти инструкции еще не устанавливают обязательного требования отдельных И. д. Более последовательным является позднейший циркуляр Швейцарского федерального совета, требующий при появлении холеры во всех местностях со скученным населением «выбрать дом, к-рый мог бы служить убежищем для здоровых из холерного очага, т. к. удаление лиц из подобного очага приносило везде хорошие результаты, особенно в Базеле и Цюрихе», причем федеральный совет обещает принять на общегосударственный счет «одну треть расходов по устройству убежищ для здоровых». Далее, частично И. д. в нек-рых городах развивались в связи с госпиталями для выздоравливающих. Так, в Гётеборге (Швеция) один из павильонов инфекционного госпиталя, рассчитанный на 20 коек, служил одновременно для «выздоравливающих б-ных и жильцов из зараженных жилищ, в к-рых в это время приняты дезинфекционные меры».—Открытие бацилоношения, изучение роли бацилоносителей и необходимость борьбы с последними как с распространителями инфекции поставили перед И. домами задачу принятия участия в возможном обезвреживании здоровых носителей инфекции либо путем их изоляции при кратковременном ношении либо путем обучения и тренировки хрон. носителей для привития им сан. навыков, обеспечивающих по возможности меньшую их опасность для окружающих.—Наконец учреждения типа И. д., являясь более приспособленными, чем обычные б-цы, для обслуживания лиц, представляющихся в обыденном смысле слова «здоровыми», нередко берут на себя задачу кратковременной сан. обработки таких категорий носителей заразного начала, как глистоносители, больные чесоткой, страдающие вшивостью («Entläusungsstellen» в Германии после войны), и пр.

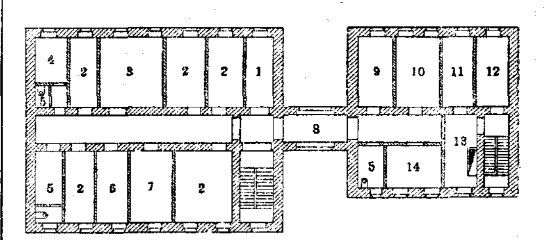
Т. о. круг деятельности И. д. в наст. время охватывает: а) личную дезинфекцию и дезинсекцию, б) предоставление временного приюта обитателям дезинфицируемых жилищ, в) изоляцию лиц в инкубационном периоде, г) изоляцию острых бацилоносителей, д) обучение сан. навыкам хрон. бацилоносителей, е) изоляцию реконвалесцентов до конца заразного периода, ж) устранение некоторых указанных выше пат. состояний инфекц. характера, поддающихся кратковременному терапевтич. или сан. воздействию. Этот круг задач определяет и место И. д. в общей системе мед.-сан. организации, а также их устройство и порядок функционирования. Наиболее целесообразным является такое построение И. д., когда они входят в состав дезинфекционно-противоэпидемической организации, составляя с последней единую дезинфекционно-эпидемиологическую станцию (план такого учреждения см. в ст. *Дезинфекционные станции*). Лишь в этом случае может быть обеспечена совершенно необходимая для правильного функционирования И. д. органическая связь их с жилищной и камерной дезинфекцией,

ПЛАН 1ГО ЭТАЖА

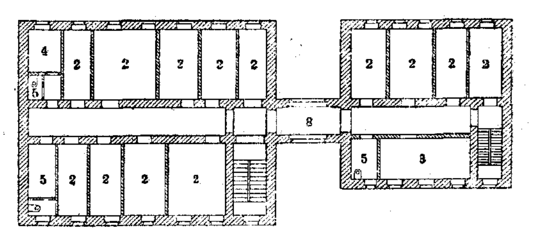




ПЛАН 2ГО ЭТАЖА



ПЛАН 3ГО ЭТАЖА



План Ленинградского изоляционного дома: 1-й этаж: *1* и *2*—прием на изоляцию и сан. обработку по скарлатине и по дифтерии; *3*—ожидальная до сан. обработки; *4*—раздевальная; *5*—душевая; *6*—одевальная; *7*—контора; *8*—кабинет врача; *9*—местком; *10*—столовая; *11* и *13*—бельевая грязная и чистая; *12*—комната завхоза; *14*—квартира заведующего.

2-й этаж: *1*—прививочный пункт; *2*—палата для изолируемых; *3*—ожидальная после сан. обработки; *4*—изолятор-бокс; *5*—уборная; *6* и *7*—одевальная мужская и женская; *8*—соединительный коридор; *9*—палата для изолируемых в связи со вшивостью; *10*—ожидальная после сан. обработки в связи со вшивостью; *11*—буфетная; *12*—кладовая; *13*—кухня; *14*—комната дежурных сиделок.

3-й этаж: *2*—палаты для изолируемых; *3*—ожидальная после сан. обработки; *8*—соединительный коридор.

транспортом для перевозки инфекционных б-ных, дезинфекционной баней, инфекционной б-цей. Необходимо также обеспечение И. д. и лабораторным обслуживанием. Внутреннее устройство И. домов должно быть рассчитано на постоянное наличие (или по крайней мере на возможность появления в любой момент) зараженных людей, причем положение, в сравн. с условиями заразной

б-цы, значительно осложняется тем, что эти зараженные люди чувствуют себя вполне здоровыми, а потому крайне склонны к общению друг с другом, с внешним миром и пр. Исходя из этого, надо решительно осудить порядок «облегченного» по сравнению с стационарными леч. заведениями содержания и оборудования И. д. Содержание изолированных в собственном платье, недостаточное медицинское и в частности врачебное обслуживание их, пользование общими уборными, общей посудой и пр., все эти упрощения режима открывают путь для самых нежелательных последствий. Применяясь к задачам И. д. и ряду местных условий в каждом отдельном случае, необходимо все же как общее правило отметить желательность осуществления обычного больничного режима в смысле возможности предупреждения распространения инфекции среди изолированных, наличия помещений для индивидуальной изоляции, представляющейся иногда совершенно необходимой, обеспечения изолированных отдельными уборными, осуществления совершенной системы обеззараживания посуды, белья, предметов обихода и самих палат и пр. С другой стороны, в виду того, что И. д. обслуживают людей субъективно здоровых, режим их внутренней жизни должен обладать известными специфическими особенностями, облегчающими пребывание в изоляции находящимся там лицам. Наличие библиотеки, воспитательского персонала для обслуживания содержащихся в И. д. детей, введение в каждом отдельном случае допустимых с эпидемиологической точки зрения разумных развлечений, игр, занятий мастерством, рукоделием и пр. могут в этом отношении сыграть немалую роль. В ряде более крупных городов СССР [Ленинград (см. рисунок), Одесса, Ростов-на-Дону и др.] имеются И. д., но полного единства в их структуре и тождества функций не существует. В более примитивной форме И. д. служат лишь приютом для жильцов дезинфицируемых квартир.

*Лит.:* Антонов М., Сборник заграничных санитарных постановлений и учреждений, СПБ, 1894; Галанин М., Санитарная организация в западно-европейских государствах, СПБ, 1889; Отчетные сборники Одесской дезинфекционной станции, Одесса, 1923—26. **Л. Громашевский.**

**ИЗОЛЯЦИЯ БОЛЬНЫХ** (франц. isolation—разобщенность), уединение, разобщение, сан. мера, состоящая в разобщении заразного б-ного или подозрительного на заразную б-нь лица с целью предупреждения распространения б-ни. Б-ные изолируются на срок, на к-рый они остаются заразными; подозрительные на заразное заболевание—на время инкубационного периода. Согласно Международной сан. конвенции 1926 г. при международных сообщениях И. подлежат б-ные чумой, холерой, желтой лихорадкой, сыпным тифом и оспой; лица, приходившие в соприкосновение с б-ными или подозрительные на б-нь, могут подвергаться лишь обсервации (временной изоляции): при чуме—до 6 дней, при холере—до 5 дней, при желтой лихорадке—до 6 дней. При сыпном тифе и оспе обсервация по отношению к указанным лицам не применяется; лица, к-рые могут считаться носителями вшей, или лица, подвергавшиеся опасности заражения сыпным тифом, подлежат дезинсекции; подозрительные на заражение оспой могут быть подвергнуты вакцинации; те и другие могут быть подвергнуты врачебному наблюдению. И. (обсервация) лиц, приходивших в соприкосновение с заразными больными, согласно конвенции применяется к пассажирам, прибывшим в порты или на морские границы на зараженном судне. На сухопутных границах И. подлежат только лица, у к-рых обнаружены симптомы б-ни, из окружавших этих б-ных лиц—только бывшие в соприкосновении с б-ными легочной чумой. Пассажиры, бывшие в соприкосновении с другими заразными б-ными, на сухопутных границах обсервации не подлежат. Законодательством СССР (Временное положение о сан. охране границ Союза ССР, 1926 г.) предусматривается И. (кроме перечисленных выше) также и больных возвратным тифом. В пределах СССР, как и в ряде других стран, сан. врачам предоставляется право И. и других заразных и подозрительных по заразным заболеваниям б-ных в случае, если их пребывание совместно со здоровыми сопряжено с явной опасностью для окружающих и грозит распространением инфекции среди населения. — Перечень инфекций, при которых И. обязательна, устанавливается местными обязательными постановлениями. В виду большого практического значения, к-рое имеют сроки изоляции б-ных, в СССР наркомздравами установлены сроки изоляции для ряда инфекций. Ниже приводится таблица этих сроков, утвержденных Ученым медицинским советом РСФСР в 1929 г. (На время И. застрахованные б-ные оплачиваются страхкассой.) Аналогичные сроки установлены и по другим союзным республикам. Заразные б-ные могут быть подвергнуты И. или в специальных леч. заведениях (заразных б-цах) или на дому. По отношению к нек-рым инфекциям предъявляются еще и особые правила И. (напр. при И. б-ных желтой лихорадкой необходимо устранить возможность заражения комаров—засетчивание окон и дверей). При И. больного на дому целесообразно требовать 1) выделения больного в отдельную комнату, 2) выделения особого лица для ухода за больным. Лицо это должно принимать все необходимые меры, чтобы не распространять инфекции среди окружающих (переодевание, обмывание и пр.). Для изоляции лиц на время дезинфекции помещения, где находился заразный б-ной, а также для сан. обработки этих лиц служат *изоляционные дома* (см.). Для временной И. лиц, подозрительных на заразное заболевание, внутри общих б-ц выделяются особые небольших размеров палаты или изоляторы (см. *Больница*, *Изолятор*), где б-ные выдерживаются до установления диагноза. Подобные же палаты или комнаты, изолированные от других помещений, выделяются для изоляции подозрительных б-ных и в общежитиях, особенно—детских (в детских учреждениях). **И. Добрейцер.**

**Изоляция душевнобольных** представляет мероприятие, применяемое в психиатрической больнице и заключающееся в том, что душевнобольного помещают в отдельную

Сроки изоляции заразных больных и лиц, бывших в соприносновении с заразными больными.

| Название б-ни | Продолжительность срока, после к-рого бывший заразный б-ной считается безопасным | Продолжительность срока разобщения лиц, бывших в соприкосновении с заразными б-ными |
|---|---|---|
| I. Жел.-киш. группа | | |
| 1. Брюшной тиф | После двукратного отрицательного результата исследования испражнений и мочи на тифозную палочку. Первое исследование производится спустя неделю после исчезновения клин. симптомов, в частности падения t°. Повторные исследования производятся с 5-дневным промежутком (после дачи слабительного). При невозможности произвести бакт. исследование—не ранее 2 недель после исчезновения клин. симптомов, в частности падения t°. Если б-ной и после 2-кратного исследования окажется бацилоносителем, то он подвергается врачебному наблюдению и не допускается на все время бацилоносительства к работе, если служит на центр. водопроводе, в хлебопекарне, столовой, в кондитерской или молочном пр-стве. Примечание. При хрон. бацилоносительстве * работающие на центральном водопроводе и в перечисленных выше предприятиях переводятся на другую работу. | Разобщению подлежат только лица, обслуживающие указанные в разделе I предприятия, которые допускаются в эти предприятия после отрицательного однократного исследования испражнений на бацилу тифа, но остаются под врачебным наблюдением в течение 1 месяца. |
| 2. Паратифы | То же, что и при брюшном тифе. Бацилоносители не допускаются и на производство по изготовлению колбасных изделий. | То же, что и при брюшном тифе. |
| 3. Холера | После двукратного отрицательного результата исследования испражнений на холерные вибрионы. Первое исследование производится не раньше 5 дней после клин. выздоровления от холеры. При невозможности исследования—разобщение прекращается не ранее 7 дней после исчезновения клин. симптомов б-ни. Примечание. Бацилоносители холерн. вибрионов подлежат обязат. разобщению. | Разобщение прекращается после однократного отрицательного результата исследования испражнений на холерные вибрионы, но не ранее 5 дней со дня соприкосновения с б-ным. |
| 4. Дизентерия бацилярная | При бактериологически установленных формах—после 2-кратного отрицательного исследования на соответствующего микроба (с промежутком в 5 дней). В случае невозможности произвести бакт. исследование—не ранее 10 дней после исчезновения клин. симптомов дизентерии. Прим. Хрон. бацилоносители * подлежат разобщению только в периоде обострения. | Разобщение не применяется. |
| II. Паразитарные тифы | | |
| 5. Сыпной тиф | Через 10 дней после падения t° при условии тщательной личной дезинсекции. | Разобщение прекращается после дезинсекции тела и одежды, после чего устанавливается врачебное наблюдение в течение 12 дней. |
| 6. Возвратный тиф | При нормальной t°—через 18 дней после последнего приступа, при условии тщательной личной дезинсекции. | Разобщение прекращается после дезинсекции тела и одежды, после чего устанавливается врачебное наблюдение в течение 8 дней. |
| III. Острые экзантемы | | |
| 7. Оспа натуральная | После полного отпадения оспенных корок, но не ранее 40 дней от начала болезни. | Разобщение прекращается после прививки оспы, причем устанавливается врач. наблюдение в теч. 14 дней. Прим. Прививка оспы окружающим производится немедленно по установлении диагноза. |
| 8. Оспа ветряная | После отпадения корок, но не ранее 14 дней от начала высыпания. Примечание. При развившейся уже эпидемии в детучреждении, перенесшие б-нь допускаются по исчезновении острых явлений болезни. | Для взрослых, а также детей, перенесших болезнь, разобщение не применяется. Для детей, не перенесших б-ни, разобщение в течение 21 дня. Примечание. При развившейся в детучреждении эпидемии разобщение не применяется и по отношению к неперенесшим б-ни. |
| 9. Корь | Через 7 дней от начала высыпания. | Для взрослых, а также детей, перенесших болезнь, разобщение не применяется. Для детей, не перенесших б-ни, разобщение в течение 21 дня. Примечание. При развившейся в детучреждении эпидемии разобщение не применяется. |
| 10. Краснуха коревая | Через 7 дней от начала высыпания. Примечание. При развившейся эпидемии в детучреждении перенесшие болезнь допускаются по исчезновении острых явлений болезни. | То же, что и для кори. |

* Хроническим называется бацилоносительство, продолжающееся более 3 месяцев.

Сроки изоляции заразных больных и лиц, бывших в соприкосновении с заразными больными. (Продолжение.)

| Название б-ни | Продолжительность срока, после к-рого бывший заразный б-ной считается безопасным | Продолжительность срока разобщения лиц, бывших в соприкосновении с заразными б-ными |
|---|---|---|
| 11. Скарлатина и скарлатинозная краснуха | По истечении 40 дней с начала заболевания и при отсутствии острых гнойных осложнений. | Для детей, не перенесших болезни,—разобщение в течение 12 дней после изоляции б-ного. Для детей, перенесших б-нь, а также взрослых при отсутствии у них острых воспалительных явлений со стороны зева и носоглотки—разобщение прекращается на другой день после изоляции б-ного. |
| IV. Остальные инфекции | | |
| 12. Коклюш | Для детей, а также взрослых, обслуживающих детучреждения, по истечении 40 дней от начала заболевания (кашля). | Для детей, не перенесших б-ни, — разобщение в теч. 14 дней после изоляции б-ного. Для взрослых, не перенесших б-ни, обслуживающих детучреждения, разобщение не применяется, но устанавливается врач. наблюд. Примечание. Дети, не перенесшие б-ни, могут быть допущены в детучреждение при условии изоляции их в самом учреждении. |
| 13. Свинка | Для детей, а также взрослых, обслуживающих детучреждения,—14 дней после исчезновения клин. явлений б-ни. Для взрослых, не обслуживающих детучрежд.,—по исчезн. клин. явлений. Примечание. При развитии эпидемии в детучреждении, перенесшие болезнь допускаются в детучреждение после исчезновения клин. явлений б-ни. | Для детей, не перенесших болезни,—в течение 21 дня после изоляции б-ного. Для детей, перенесших б-нь, и взрослых разобщение не применяется. |
| 14. Дифтерия | После двукратного отрицательного исследования отделяемого зева и носа с двухдневным промежутком. Первое исследование производится после исчезновения острых клин. явлений, но не ранее 14 дней от начала заболевания. Общий срок разобщения не должен превышать 8 недель со дня выздоровления. При невозможности произвести бакт. исследование—через 14 дней после полного исчезновения острых клин. явлений, но не ранее 21 дня от начала б-ни. | Для детей, а также взрослых, обслуживающих детучреждения, — разобщение прекращается при отсутствии у них в зеве и носу острых воспалительных явлений и после однократного отрицательного бактериол. исследования отделяемого слизистой зева и носа. При невозможности исследования разобщение прекращается через 7 дней после изоляции больного и при отсутствии острых воспалит. явлений со стороны зева и носа. Примечание. Вирулентные бацилоносители—дети, а также и взрослые, обслуживающие детучреждения,—подлежат разобщению до получения троекратного отрицательного результата бакт. исследования, произведенного с промежутками в 4 дня. Однако общий срок разобщения не должен превышать 8 недель с начала установления бацилоносительства. |
| 15. Сап | При острой форме—разобщение на весь период б-ни, при хрон. форме—на все время нахождения у больного открытых очагов. По выздоровлении больной остается под длительным (в течение нескольких лет) врачебным наблюдением. | Разобщение не применяется. |
| 16. Чума | При бубонной чуме—после исчезновения клин. симптомов (обратное развитие, рассасывание бубонов) и после заживления кожных язв, образовавшихся на месте вскрывшихся бубонов, карбункулов и пустул. При пневмонии—по получении отрицательных результатов при многократном исследовании мокроты на чумные палочки. | После 6 дней при нормальной t° (обязательна термометрия 2 раза в день, утром и вечером). |
| 17. Сибирская язва | По исчезновении бацил, но не ранее исчезновения клин. явлений. | Разобщение не применяется. |
| 18. Эпидемический цереброспинальный менингит | После двукратного отрицательного исследования слизистой зева и носа на менингококки. Первое контрольное исследование делается после исчезновения острых клин. явлений со стороны мозговых оболочек и не ранее 21 дня от начала б-ни. При невозможности бакт. исследования—не ранее 30 дней от начала б-ни при отсутствии острых явлений со стороны мозговых оболочек. | Для детей, а также взрослых, обслуживающих детучреждения,—после отрицательного однократного исследования слизистых носа и зева. При невозможности произвести бакт. исследование—через 4 дня после разобщения с б-ным. |
| 19. Эпидемический энцефалит | После прекращения острых явлений б-ни. | Разобщение не применяется. |
| 20. Эпидемический полиомиелит (б-нь Гейне-Медина) | После прекращения острых явлений, но не ранее 21 дня от начала заболевания. | Для детей разобщение прекращается через 10 дней после изоляции б-ного. Взрослые разобщению не подлежат. |
| 21. Рожа | После прекращения клин. явлений. | Не допускаются в хирургич. и родильные отделения лица медицинского и ухаживающего персонала, находящиеся в соприкосновении с рожистым больным. |

запирающуюся комнату. И. относится к грубым мерам стеснения, вокруг к-рых не так давно кипела борьба, не закончившаяся и в наше время. Обычным показанием к И. служит сильное двигательное возбуждение б-ного, требующее удерживания его руками ухаживающего персонала, особенно при наличии у б-ного агрессивных наклонностей; И. применяется также к слабым б-ным, если они раздражают других б-ных своим криком, неприятными поступками, приставанием; в этом случае И. применяется для предупреждения нападения на них со стороны более сильных б-ных. Положительная сторона И. заключается в предупреждении травм, почти неизбежных при удерживании возбужденного б-ного руками персонала и при столкновении между б-ными; персонал меньше отвлекается от остальных своих обязанностей, сохраняются его физ. силы и душевное равновесие. При всем том отрицательных сторон гораздо больше. Надзор за изолированным б-ным неизбежно ослабляется, т. к. непосредственное наблюдение сильно затруднено. Многие б-ные при И. распускаются: рвут белье, обнажаются, становятся неопрятны, мажут себя и стены изолятора и пр. Этим чрезвычайно затрудняется физ. уход за ними. У сознательных б-ных часто усиливается враждебное отношение к персоналу: они пользуются моментами подачи пищи или выхода в уборную, в ванну для нападений; возвращение их в изолятор требует иногда мобилизации всего наличного персонала отделения и представляет не только безобразную сцену, но и очень трудную задачу. При продолжительной И. б-ные дичают и умственно деградируют. Для персонала И. также не безразлична, особенно если она практикуется часто: уход за б-ными механически упрощается, грубеет, и персонал (не исключая врачей) заметно деградирует. При наклонности б-ного к самоубийству или самоповреждению изоляция абсолютно противопоказана. Вообще на нее необходимо смотреть как на одну из мер стеснения, которых следует избегать во всех случаях, когда это практически возможно. В благоустроенных психиатрических б-цах при наличии достаточного и хорошо обученного персонала И. не применяется вовсе. При недостатке персонала, низком его качестве, при невозможности правильной и дробной группировки б-ных, особенно же при переполнении психиатрической б-цы, иногда нет возможности вполне избежать И. Приходится в каждом отдельном случае, если неприменимы терап. средства, выбирать между различными мерами стеснения: наркотиками («химической рубашкой»), влажными или сухими обертываниями (последние равносильны связыванию б-ного) и И. В такой обстановке И. всего менее вызывает возражения, если она применяется к слабым, но назойливым больным, которых она спасает от тяжелых травм. При всяких условиях на И. необходимо смотреть как на сильно действующее средство, требующее строгой дозировки. Она должна назначаться исключительно врачом, длительность ее должна быть минимальной, начало и прекращение ее, а также показания к ней должны каждый раз точно регистрироваться в журнале отделения. Описание помещения, служащего для изоляции, так наз. «крепкого отделения»,—см. *Больница* психиатрическая. **В. Громбах.**

*Лит.:* Изоляция заразных больных.—Сан. законодательство, под ред. А. Сысина, М., 1926; Собрание законов и распоряжений Рабоче-крестьянского правительства СССР, 1926, № 69; Ф р е й б е р г Н., Международная санитарная конвенция 1926 г., Москва, 1927; K a s s o w i t z K., Isolierung von Infektionskrankheiten, Erg. d. inn. Med., B. XXIV, 1923.

Изоляция душевнобольных.—К о р с а к о в С., О нестеснении, Труды I Съезда отечественных психиатров, Москва, 1887.

**ИЗОМЕРИЯ** (от греч. isomeros—составленный из равных частей), явление, состоящее в том, что вещества, имеющие одинаковую молекулярную формулу, различаются между собой физ. и хим. свойствами. Первый подобного рода случай описал Либих (Liebig) в 1823 г., а термин И. предложен Берцелиусом (Berzelius) в 1830 г. Изучение явлений изомерии показало, что различие физических и химич. свойств закономерно зависит не только от различия элементов, входящих в состав вещества, но и от различия во взаимном расположении атомов в молекуле. Хотя И. встречается и среди неорганических соединений, но несравненно более многочисленные и разнообразные случаи ее наблюдаются среди соединений органических, и И. в органической химии имеет чрезвычайно важное теоретическое и практическое значение. Теория строения органических веществ принимает все четыре валентности углерода равнозначными. Поэтому в углеводороде метане, $CH_4$, все четыре атома H одинаковы, и безразлично, какой из этих атомов заместить например радикалом $CH_3$ или $CH_2.CH_3$. Т. о. ни этан $CH_3.CH_3$ ни пропан $CH_3.CH_2.CH_3$ не имеют изомеров. В пропане же атом H можно заменить группой $CH_3$ двояким образом: или 1) у одного из крайних атомов C, или 2) у среднего. Следовательно для бутана $C_4H_{10}$ могут быть две различные формулы строения:

1) $CH_3.CH_2.CH_2{-}CH_3$, 2) $CH_3.\underset{\displaystyle CH_3}{\underset{|}{CH}}.CH_3$

Действительно существуют 2 бутана, отличающихся друг от друга как по хим. строению, так и по физ. и хим. свойствам. У одного цепь углеродных атомов прямая, неразветвленная, у другого—разветвленная. И., зависящая от этой причины, называется и з о м е р и е й ц е п и. Соединения, имеющие неразветвленную цепь углеродных атомов, называются нормальными (напр. нормальный бутан), а соединения с разветвленной цепью углеродных атомов—изосоединениями (напр. изобутан).—Если при наличии одной и той же цепи атомов углерода различие строения зависит от того, что другие атомы или радикалы становятся в различных местах этой цепи, то такая И. называется И. п о л о ж е н и я. Так, для пропана может быть и действительно существует 2 изомерных однохлористых производных:

$CH_3.CH_2.CH_2Cl$ (хлористый пропил) и $CH_3.CHCl.CH_3$ (хлористый изопропил)

Могут быть явления комбинированной И.—одновременно и изомерия цепи и изомерия положения, как например для следующих двух монохлористых производных бутана:

$CH_3.CH_2.CHCl.CH_3$ и $CH_3.CH(CH_3).CH_2Cl$

По мере увеличения числа углеродных атомов в молекуле органических соединений, число изомеров цепи быстро возрастает. Для углеводорода $C_5H_{12}$ имеются 3 изомера; для углеводорода $C_{13}H_{28}$ возможны 802 изомера и т. д. Изомеры положения более многочисленны и разнообразны, чем изомеры цепи.—Встречается частный случай И., зависящий от того, что двух- или более валентный атом связывает радикалы, которые в различных изомерах различны, но в сумме содержат одно и то же число атомов; такой случай И. носит название метамерии. Например эфир $C_4H_{10}O$ существует в двух метамерах: $C_2H_5—O—C_2H_5$ и $CH_3—O—C_3H_7$.—Когда в молекуле H переходит от одного атома к другому, вызывая этим изменение характера связей, то получается изомерное соединение; при этом вещество при одних реакциях реагирует по одной структурной формуле, при других—по другой, т. ч. обе формулы являются как бы равнозначными. Такое явление носит название таутомерии (равнозначность) или десмотропии (изменение связей). Одним из типичнейших примеров явлений таутомерии может служить т. н. «кето-энольная» таутомерия, зависящая от перехода кетонной формы в алкогольную и обратно:

$$R—C(=O)—R_1 \rightleftarrows R—C(OH)=C—R_1$$

кетонная форма — энольная форма

(«Эн» в термине «энол»—приставка, характеризующая этиленовые углеводороды,—указывает на двойную связь; ол—окончание, характеризующее название спиртов.)

Т. к. процесс таутомеризации обратим, то для смеси 2 таутомерных форм устанавливается состояние равновесия, зависящее от t°, растворителя и других условий. Обе формы можно выделить в чистом виде.

Вышеприведенные виды И. наблюдаются как у соединений с открытой цепью атомов C (ациклических, жирного ряда), так и у циклических соединений. У этих последних имеются кроме того особые виды И.: 1) И., зависящая от числа атомов, входящих в построение самого кольца, например:

гексаметилен (кольцо из шести групп $CH_2$) и метил-пентаметилен (кольцо $H_2C$, $CH.CH_3$, $CH_2$, $CH_2$, $H_2C$)

2) И., обусловленная неодинаковым расположением тех атомов или радикалов, к-рые замещают атомы H внутри кольца (И. положения в ядре), напр.:

орто-дихлорбензол; мета-дихлорбензол; пара-дихлорбензол

α-хлорпиридин; β-хлорпиридин; γ-хлорпиридин

Все приведенные виды И. зависят от неодинакового взаимного распределения атомов в молекуле, от различной хим. структуры молекул и поэтому носят название структурных изомеров. Но кроме того известны многочисленные случаи, когда вещества, имеющие несомненно одну и ту же структурную формулу, тем не менее оказываются различными по физ. и хим. свойствам. Структурные формулы не могут дать объяснения этому явлению, т. к. хим. молекулы суть образования телесные, имеющие протяжение по 3 измерениям, тогда как структурные формулы изображаются на плоскости и имеют следовательно протяжение только по 2 измерениям. Если же придать структурным формулам протяжение по третьему измерению, т. е. изображать их в виде телесных моделей молекул или в виде проекций таких моделей на плоскость, то тогда существование подобного рода кажущихся лишними изомеров становится вполне понятным и необходимым, как это показали в 1874 г. Вант Гофф и Лебель (van't Hoff, Le Bel). Такого рода изомеры называются стереоизомерами.—Понятие об изомерии лежит в основе всей современной органической химии и имеет большое значение в биологии. Различные изомеры, как структурные, так и стереоизомеры, оказываются различными и по их воздействию на живые клетки и в свою очередь подвергаются неодинаковым изменениям под влиянием жизненных процессов. Так напр. иприт $Cl.CH_2.CH_2.S.CH_2.CH_2Cl$ является одним из наиболее ужасных боевых отравляющих веществ, тогда как его изомер $CH_3.CHCl.S.CHCl.CH_3$ такими свойствами не обладает; алкогольному брожению способны подвергаться только определенные стереоизомеры гексоз; различные стереоизомеры имеют нередко различный вкус, обладают неодинаковым фармакологическим действием. Подобного рода фактов в настоящее время известно уже большое количество.

*Лит.:* Вальден П., Прошлое и настоящее стереохимии, Л., 1926; Вант Гофф Я., Расположение атомов в пространстве, М., 1913; Голлеман А., Органическая химия, Одесса, 1923; Чичибабин А., Основные начала органической химии, Москва—Ленинград, 1929.

**ИЗОМОРФИЗМ** (от греч. isos—равный и morphe—форма), заключается в том, что различные, близкие по своей хим. природе вещества кристаллизуются в одной и той же форме и способны выделяться из растворов в однородных кристаллах, содержащих самые разнообразные отношения количеств, вошедших в кристаллы сходных тел. Изоморфизм открыт Мичерлихом (Mitscherlich) в 1819 году. Изучение И. сильно подвинулось вперед с применением анализа строения кристаллов при помощи рентгеновских лучей. Такой анализ показал, что даже механическое смешивание некоторых веществ (напр. KCl и KBr) ведет к образованию изоморфных смесей этих веществ. Открытие И. оказало большие услуги как химии, так и в особенности минералогии, где многие разнообразные по составу минералы были сведены на ряды изоморфных смесей.

**ИЗОМОРФНЫЙ СКЛЕРОЗ** (глиоз), характеризуется разрастанием глиозных элементов, замещающих собой погибшую нервную

ткань и располагающихся в том же порядке и направлении, какие характерны для структуры данного отдела центральной нервной системы; при анизоморфном склерозе глиозные элементы разрастаются без всякого порядка. При макроскопическом исследовании кусочка или индиферентно окрашенного препарата из центральной нервной системы, в случае изоморфного глиоза получается впечатление, что в структуре нервной ткани не произошло никаких изменений, и только под микроскопом или при специфической для нервных волокон окраске (см. *Вейгерта методы окраски*) можно видеть, что нервные волокна замещены глиозной тканью, не воспринимающей этой окраски. Чаще всего И. с. наблюдается при системных заболеваниях нервной системы (tabes, боковой амиотрофический склероз и т. д.) вслед за вторичными перерождениями нервных волокон.

*Лит.:* Гиляровский В., Введение в анатомическое изучение психозов, М.—Л., 1925.

**ИЗОПРАЛЬ,** Isopralum, трихлоризопропиловый алкоголь, $CCl_3$—CH(OH).$CH_3$, снотворное жирного ряда. Бесцветные прозрачные кристаллы, летучие при обыкновенной t°, запахом напоминают камфору, жгучего царапающего вкуса; плавятся при t° 49°, легко растворяются в спирте, эфире и жирных маслах, трудно—в воде. И. легко всасывается кожей и пищеварительными путями, быстро переходит в кровь, выделяется в моче в виде парной глюкуроновой к-ты. Действие его выражается в угнетении дыхательного и сосудистого центров, понижении кровяного давления и угнетении сердечной деятельности; как и хлорал-гидрат, И. понижает рефлекторную деятельность; поэтому применяется при бессоннице, вызванной повышенной возбудимостью головного мозга, а не болевыми ощущениями. Снотворное действие И. вдвое сильнее, чем хлорал-гидрата, но и парализующее действие на сердце тоже сильнее. Как побочное действие И. отмечены: головокружение, головная боль, разбитость, изжога, крапивница, расстройство мочеиспускания. Противопоказан при сердечных заболеваниях. Доза: 0,5—1,0 перед сном; снаружи И. применяют как снотворное в дозах по 3,0 на один раз, втирая его вместе с 1,0 касторового масла и спирта и прикрывая компресом с гутаперчевой бумагой.

*Лит.:* Foerster R., Über perkutane Wirkung eines Schlafmittels (Isopral), Münch. med. Wochenschr., 1905, № 20; Kleinschmidt P., Klinische Erfahrungen mit der rektalen Isopralnarkose, Berliner klin. Wochenschr., 1914, № 5; Mertens V., 1.000 Fälle rektaler Isopralverabreichung als Vorbereitung für die Narkose, Archiv f. klin. Chirurgie, B. CXLVI, 1927; Ollivier F., L'isopral, ses propriétés hypnotiques et calmantes, Lille, 1908.

**ИЗОРЕАКЦИИ,** сывороточные реакции, в которых и антитело и антиген принадлежат одному и тому же животному виду. Этим изореакции отличаются от обычных гетерореакций иммунитета, где антиген и антитело имеют различное видовое происхождение. Изореакции свойственны нормальной человеческой сыворотке и обнаруживают ясную специфичность, выражающуюся в том, что изореакция возникает лишь в том случае, когда изоантитело сыворотки встречается с соответствующим ему антигеном (Landsteiner). Среди И. наибольшее теоретическое и практическое значение приобрела реакция изогемаглютинации (см. *Гемаглютинация*).

**ИЗОТЕЛА,** включают изоантитела и изоантигены. Изоантителами называются сывороточные антитела, действующие на ткани и органы животных одного вида с животным, продуцирующим антитела, но не действующие на собственные ткани и органы этого животного. Из изоантител известны: изогемаглютинины, изопреципитины, изогемолизины, изосенсибилизины и т. д. Изоантигенами называются ткани и органы животного, вызывающие при иммунизации ими образование изоантител для данного животного вида. Понятие об изотелах впервые введено Эрлихом и Моргенротом (Ehrlich, Morgenroth) в 1900 г. Эти авторы показали образование изогемолизинов у коз под влиянием введения им козьей же крови. Ландштейнер (Landsteiner) в 1901 г. установил физиологич. присутствие изоантител (изогемаглютининов, см. *Гемаглютинация*) в крови человека и доказал существование в крови индивидуальных изоантигенов (эритроцитов) и возможность серологической диференцировки их на группы. Групповые свойства И. человека присущи не одной только крови. Они обнаруживаются в молоке (Hirszfeld) и в других жидкостях тела и даже в органах (Кричевский и Шварцман; 1927). Для животных тканей строгой закономерности в расчленении на группы пока не доказано. Групповые особенности И. передаются по наследству и отличаются постоянством, вследствие чего учение о кровяных группировках получило значение при изучении расовых и конституциональных признаков, а в медицине — при переливании крови, трансплянтации и в судебно-медицинской экспертизе.

*Лит.:* Кричевский И. и Шварцман Л., Индивидуальность биохимической диференцировки органов людей, Журн. микробиол., патол. и инфекц. б-ней, 1928, № 2; Ришар А., Об изоагглютининах женского молока, Журн. эксп. биол. и мед., т. VII, № 18, 1927; Landsteiner K., Hämagglutination u. Hämolyse (Hndb. d. Biochemie, hrsg. v. C. Oppenheimer, B. II, Jena, 1909); Schiff F., Spezifische Bindung u. Antikörper (ibid., 2. Aufl., B. III, Jena, 1925).

**ИЗОТОНИЧЕСКИЕ (ИЗООСМОТИЧЕСКИЕ) РАСТВОРЫ** (от греческого isos—равный и tonos—давление), название, которое де-Фриз (de Vries) дал растворам, производящим на живую клетку одинаковое осмотическое давление. Если клеточная оболочка обладает по отношению к данным растворенным веществам совершенной полупроницаемостью (т. е. пропускает воду, задерживая все растворенные в ней частицы), то их осмотич. давление, измеряемое другими методами, также оказывается одинаковым. В этом случае изотонические растворы изоосмотичны. Различные физиологические растворы, служащие для замены крови, должны прежде всего удовлетворять условию изотонии, т. е. производить такое же, как кровь, осмотическое давление на омываемые ими ткани и органы.

**ИЗОТОПЫ,** хим. элементы, расположенные в одной и той же клетке периодической системы и следовательно обладающие одинаковым атомным номером или порядко-

вым числом. При этом И. не должны, вообще говоря, обладать одинаковым атомным весом. Различные изотопы одного элемента обладают одинаковыми электронными оболочками и всеми свойствами (т. н. периферическими), связанными с электронной оболочкой: химическими, электрохимическими, спектральными и т. д. Поэтому они неотделимы друг от друга обычными методами, служащими для разделения элементов. И. различаются только строением ядра, а именно числом входящих в него положительных элементов, протонов, от к-рых зависит масса атома, и внутриядерных электронов. Различное число протонов дает различия в массе, т. е. в «атомном весе» изотопов и на этом основаны методы их разделения: 1) диффузия через мелко-пористые перегородки дает возможность отделять тяжелые частицы от легких. Этим путем Гаркинсу (Harkins) удалось разделить HCl на две фракции, отличавшиеся по плотности на 0,004; 2) изотермическое испарение при низкой t° и давлении позволило Гевеши (Hevesy) разделить ртуть на две фракции, плотность к-рых равнялась соответственно 0,99974 и 1,00023 (если плотность обычной ртути принять за единицу). Вследствие относительно небольшого различия в атомных весах И. эти методы не позволяют произвести полное разделение И., а лишь обогащение каждой фракции более легкими и более тяжелыми И. Полное разделение И., но лишь в ничтожно малых количествах, неизмеримых обыкновенными лабораторными методами, достигается 3) способом Астона (Aston), представляющим видоизменение метода Томсона (J. J. Thomson). Положительно заряженные атомы элементов, движущиеся в электрическом поле в виде т. н. каналовых лучей, отклоняются в электрическом и магнитном поле и собираются в фокус таким образом, что частицы, обладающие одинаковой массой, попадают в одну точку фотографической пластинки. Этим путем было доказано, что больше половины изученных элементов состоит из смеси И., причем нек-рые, как Hg, Xe, Sn, Pb,—из многих И. (до 8). Все радиоактивные элементы имеют И. Хлор состоит из смеси двух И. с атомным весом 35 и 37, с преобладанием первого. Повысив точность своего метода до 0,1%, Астон установил важный закон целых чисел: атомный вес каждого И. является целым числом, т. е. кратен единице. Это явилось основанием для возрождения гипотезы Пру (Prout) об единстве материи: атомы всех элементов состоят из целого числа протонов, т. е. ядер водорода с атомным весом 1.

*Лит.:* Астон Ф., Изотопы, Москва—Петроград, 1923; Хвольсон О., Курс физики,-т. дополнительный, ч. 2, М.—Л., 1926. **А. Рабинович.**

**ИЗОТРОПИЯ,** свойство нек-рых веществ, заключающееся в том, что различные физ. константы их, взятые по различным направлениям, сохраняют свою постоянную величину. Изотропны все газы, жидкости, а также вещества в стеклообразном состоянии, если они являются отожженными. В изотропных веществах их свойства могут быть представлены геометрически шаром. Это значит, что если взять какую-нибудь точку *A* в веществе и по разным направлениям откладывать некоторые физич. постоянные, меняющиеся, вообще говоря, в веществе в зависимости от направления, то концы линий, представляющих графически изучаемую константу или, как говорят, концы векторов, изображающих эти физ. величины, будут лежать на поверхности шара, центр которого находится в данной точке *A*. Так, если исследовать теплопроводность в различных направлениях, скорость света, скорость звука и т. д., то в изотропных веществах по всем направлениям эти величины одинаковы.

**ИЗОЭЛЕКТРИЧЕСКАЯ ТОЧКА** коллоида, реакция (pH), при которой разность потенциалов между амфотерным коллоидом и раствором делается равной нулю. Амфотерные коллоиды представляют вещества, которые могут давать солеобразные соединения как с кислотами, так и со щелочами. В кислой среде при достаточно высокой концентрации водородных ионов кислотная диссоциация этих коллоидов подавляется, и они соединяются с анионом прибавленной кислоты. Коллоидальная частица ведет себя при этом как катион и приобретает положительный заряд. Подобным же образом при щелочной реакции ее заряд делается отрицательным. При некотором промежуточном pH коллоид не имеет ни положительного ни отрицательного заряда и состоит преимущественно из недиссоциированных молекул (или же образует равное число коллоидальных катионов и анионов). Этот промежуточный pH получил название И. т. коллоида. В зависимости от того, преобладает ли у данного амфотерного коллоида кислотная или щелочная диссоциация, его И. точка бывает смещена в кислую или щелочную сторону от нейтральности. О знаке заряда взвешенной частицы можно судить по направлению ее движения в электрическом поле. В следующей таблице приведена И. т. нек-рых биоколлоидов.

| Коллоид | И. т. (pH) |
|---|---|
| Глиадин | 9,2 |
| Желатина | 4,7 |
| Казеин | 4,7 |
| Оксигемоглобин | 6,7 |
| Серум-альбумин | 4,7 |
| Серум-альбумин (денат.) | 5,4 |
| Серум-глобулин | 5,4 |

Т. о. в физиол. условиях, при pH тканей и жидкостей организма >7,0, большинство биоколлоидов находится в щелочной зоне от их И. т. Подобным же образом были исследованы взвеси клеток, как напр. эритроцитов, бактериальных клеток и др. Для эритроцитов в растворе неэлектролитов И. т. оказалась равной pH 4,6—4,7, для бактериальных клеток она соответствует более кислой реакции (около pH 3,0). Впрочем приведенные цифры относятся лишь к коллоидам клеточной оболочки. Различные коллоидальные компоненты клеток и тканей могут в этом отношении сильно отличаться друг от друга. Перезарядка коллоидов может быть произведена и другими ионами, особенно — многовалентными, противоположными по знаку коллоидальному заряду. В частности

электроотрицательные коллоиды легко перезаряжаются солями лантана, тория и т. п. И в этом случае при нек-рой промежуточной концентрации ионов коллоидальные частицы (или же клеточные взвеси) оказываются совершенно лишенными заряда. Несмотря на внешнее сходство, однако в этом случае имеется явление совершенно другого порядка: не изменение характера диссоциации амфотерного коллоида, а нейтрализация его заряда путем адсорпции противоположно заряженного иона. Поэтому здесь правильнее избегать термина «изоэлектрическая точка» и говорить лишь об «изоэлектрическом состоянии» коллоида. **Д. Рубинштейн.**

**ИЗРАЕЛЬ,** Джемс (James Israel, 1848—1926), один из виднейших нем. хирургов-урологов. По окончании в 1872 г. Берлинского ун-та И. поступил ассистентом к Лангенбеку, в то время главному врачу Берлинской еврейской б-цы. В 1875 г. Лангенбек уступил свое место И., к-рый и занимал его почти до самой смерти. С 1884 г. И. особенно заинтересовался вопросами почечной хирургии, к-рая своим развитием в Германии и обязана гл. обр. ему. В 1901 году вышел его классич. труд: «Chirurgische Klinik der Nierenkrankheiten» (B., 1901). В 1925 году он выпустил совместно со своим сыном руководство (Israel J. u. Israel W., «Chirurgie der Nieren und des Harnleiters», Lpz., 1925), в основу к-рого легло 2.000 операций на почке, произведенных им лично. Со всех сторон к И. съезжались почечные б-ные, желая подвергнуться у него операции. И. имел репутацию хорошего диагноста. Следует поражаться технике его исследований,—он умел прощупывать в глубине тканей конкременты, едва различимые на рентгеновском снимке. Следует отметить, что в начале своей деятельности он был ярым противником катетеризации мочеточников как метода исследования. Заслуги И. были признаны еще при жизни: он был почетным членом ряда ученых обществ, председателем общества немецких хирургов, урологов, президентом интернационального конгресса урологов и т. д.

*Лит.:* Kümmell H., James Israel, Deutsche med. Wochenschrift, 1926, № 13; Lichtenberg, James Israel, Klin. Wochenschr., 1926, № 15; Rosenstein P., James Israel, Medizinische Klinik, 1926, № 16.

**ИКАРА ПРОБЫ** (Icard), предложены И. (1907) с целью определения наступления смерти. Они состоят в след.: 1. Если смерть не наступила, существует кровообращение; поэтому склера и кожа окрашиваются в желтый цвет от впрыскивания внутримышечно, подкожно или в вену 5—6 *см*$^3$ раствора: Fluorescini 10,0, Natr. bicarb. 15,0, Aq. destill. 50,0. Если имеется окрашивание, необходимо тело поместить в темное помещение во избежание гемолиза, который производит флюоресцин на свету. Франц. авторы усиленно рекомендуют эту пробу. В СССР она не применялась (требует проверки).—2. На белую бумагу наносятся знаки (буквы, рисунки) раствором уксуснокислого свинца 10,0:20,0 Aqua destillat. Бумага, свернутая трубочкой, вводится в нос исследуемого. Если смерть наступила, знаки проявятся (почернеют) от перехода уксуснокислого свинца в сернокислый, т. к. уже при начальных стадиях гниения через дыхательные пути выделяется образующийся сероводород. Проба малоценна, так как трупные явления (гипостазы, окоченение) появляются ранее гниения и кроме того сероводород может выделяться через верхние дыхательные пути и у живого человека.

*Лит.:* Icard S., Règlement à suivre pour la constatation des décès, Arch. d'anthropologie criminelle, 1907, Juin; Vibert Ch., Précis de médecine légale, Paris, 1921.

**ИКОТА** (singultus), симптом из области дыхательных судорог, выражающийся клонической судорогой диафрагмы. Судорога эта вызывает внезапный сильный вдох, сопровождающийся характерным общеизвестным звуковым явлением. И. может быть центрального и периферического происхождения, в зависимости от причины, вызывающей раздражение либо того или иного отдела нервного аппарата диафрагмы либо непосредственно самой мышцы, и представляет различное по тяжести страдание. Случайные непродолжительные раздражения возникают часто, и такая И. не имеет значения. Характер упорного страдания И. приобретает при центр. раздражениях (заболевание шейной части спинного мозга, апоплексия), а также при периферических, когда разнообразные патолог. процессы действуют на ствол нерва диафрагмы (n. phrenicus); так, И. может быть упорной при заболеваниях шейных позвонков, при опухолях шейной области, при менингите шейной части спинного мозга, а также при заболеваниях плевры, перикардия, средостений и при аневризме аорты. Кроме того наблюдается рефлекторная И. при заболеваниях жел.-киш. тракта, половых органов и брюшины. К этому же разряду относится И. при уремии, когда в полости желудка образуется из мочевины углекислый аммоний (однако при уремии не исключена возможность центрального возникновения И.). Явлением того же порядка необходимо считать И. при дизентерии, холере, брюшном тифе. Необходимо иметь в виду, что и непосредственное раздражение диафрагмы (плеврит, перитонит, нарыв при гнойном воспалении печени) может вызвать И. При психич. возбуждениях может появляться И. как длительное явление (истерическая И.).—В тяжелых случаях органических заболеваний И. может уступить только причинному лечению. Симптоматическое лечение проводится применением наркотических средств (хлороформ, морфий). В легких случаях судорожные явления уступают электротерапии (гальванизация анодом грудобрюшных нервов), ритмической дыхательной гимнастике, а также внушению (при истерии).—Эпидемическая икота—см. *Энцефалиты*.

*Лит.:* Меринг И., Руководство по внутренним болезням, т. III, Л., 1927; Loeb S., Singultusepidemien, Deutsche med. Wochenschrift, 1921, № 9; Reichmann E., Über Ursachen und Behandlung des Singultus, Zeitschrift für ärztliche Fortbildung, B. I, 1904. **А. Сурков.**

**ICTUS LARYNGEUS,** см. *Recurrens nervus*.

**ILEOTHORACOPAGUS** (от лат. ile—кишечник, thorax—грудь и греч. pegnumi—скрепляю, соединяю), вид двойного симметрического уродства, когда два б. или м.

нормально развитых плода соединены по передней поверхности в области груди и живота; если соединение касается по преимуществу последнего, говорят об ileopagus; если соединение не идет выше мечевидного отростка грудины—об ileoxiphopagus; иногда соединение охватывает всю грудную клетку и весь живот, что сближает уродство с картинами двуголовости. Пупок при I. один, причем обычно несколько сдвинут к одной стороне. При вскрытии I. находят две печени, два желудка, два duodeni, прочий же кишечник общий. Иногда наблюдают у I. ряд дополнительных уродств, как напр. слияние обращенных друг к другу рук или ног; в последнем случае имеет место развитие так наз. сирены. I. относится к числу редких уродств.

**ILEUS,** непроходимость кишечника; представляет такое состояние, при к-ром на протяжении кишечника возникает препятствие для продвижения его содержимого. Предоставленный своему собственному течению, I. в зависимости от вида непроходимости ведет то в более короткий то в более продолжительный период времени к тяжелым явлениям, угрожающим смертью. Изучение всех особенностей I. наталкивает на ряд сложных проблем и прежде всего на проблему классификации. За критерий классификации можно принять 1) элемент этиологический, 2) элемент пат.-анатом. и 3) элемент клинич. Законченная классификация должна сгруппировать виды I., учитывая все эти элементы.—С точки зрения грубо этиологической можно различать 3 группы I.: 1) врожденный I. (I. congenitus), 2) I. на основе врожденного предрасположения (I. congenito-praedispositus) и 3) приобретенный (I. acquisitus). К типичным примерам врожденного I. относится заращение заднепроходного отверстия (atresia ani) с его разновидностями, врожденное сужение duodeni и другие виды. Ileus на основе врожденного предрасположения обнимает довольно большую группу различных форм, вызванных гл. обр. неправильностью в расположении и строении различных отделов кишечника. В связи с учением об артер.-мезентериальной непроходимости duodeni Мельников изучил расположение названной кишки и пришел к след. выводам: анатомо-механические причины непроходимости в верхнем отрезке duodeni могут быть обусловлены: 1) подвижностью p. superioris duodeni и несовершенством формы и положения всей duodeni или 2) при совершенной по форме и положению двенадцатиперстной кишке—спайками, фиксирующими ее в невыгодном положении (пат. тип формы и положения duodeni). И то и другое положения верхней горизонтальной части duodeni способствуют перегибу ее при наполненном желудке. Если перегиб в результате фиксации кишки спайками можно рассматривать как случай предрасположения к непроходимости приобретенного характера, то перегиб той же кишки вследствие подвижности должен считаться за случай предрасположения к непроходимости врожденного характера. То же самое имеет место и по отношению к нижней горизонтальной части duodeni. По данным Мельникова p. inferior duodeni не имеет резких изгибов, но по ее передней поверхности в толще брыжейки проходит art. mesenterica sup., которая как правило на всех препаратах, уплотненных в лежачем положении на спине, оставляет на 12-перстной кишке углубление и придавливает переднюю ее стенку к задней. «На серии препаратов такое углубление (impressio mesenterialis) настолько значительно, что весь отдел duodeni, лежащий выше, является резко расширенным». Отсюда с несомненностью следует, что артериально-мезентериальная непроходимость представляет собой I. на почве врожденного предрасположения, причем непонятным является только то, что он проявляется сравнительно редко.—Исследования Куприянова, сводка данных о положении толстой кишки Мельникова вполне подтверждают наблюдения клиницистов о значении для непроходимости толстой кишки ее перегибов—как flex. hepaticae coli, так особенно flex. lienalis coli. Очевидно, что часть случаев I. толстой кишки относится к группе I. на почве врожденного предрасположения, т. к. I. обусловлен часто свисанием поперечной кишки напр. до симфиза, а свисание стоит в зависимости от врожденно длинной поперечной кишки (colon transversum longum congenitum). Длинная брыжейка тонкой кишки, общая брыжейка подвздошной и слепой кишок, длинная брыжейка S-образной кишки служат дальнейшими примерами врожденного предрасположения к последующему завороту кишок, т. е. предрасположения к одной из наиболее тяжелых форм ileus'a.

Помимо случаев врожденного I. и I. на почве врожденного предрасположения известно много случаев приобретенного I. Сюда относится I., вызванный воспалительными спайками, новообразованиями, особенно—злокачественными, tbc, актиномикозом, сифилисом и целым рядом др. причин, вплоть до спазма и паралича кишок. Когда говорят об I. с врожденным предрасположением, то следует помнить, что для появления I. к элементу врожденному—предрасполагающему—нередко присоединяется элемент приобретенный, вызывающий I. Напр. к завороту S-образной кишки предрасполагает длинная брыжейка кишки; однако для возникновения заворота нужно, чтобы присоединились воспаление брыжейки, ее рубцовые изменения, т. е. элемент приобретенный. Дивертикул Меккеля нередко сопровождается ущемлением кишок и стало-быть служит предрасположением к ущемлению. Однако ущемление обычно возникает тогда, когда дивертикул воспаляется (diverticulitis) и припаивается то к брыжейке тонкой кишки, то к слепой кишке, то к брюшн. стенке, т. е. когда дивертикул образует собой кольцо, в к-рое проскальзывают петли тонкой кишки. Наконец ущемление может быть вызвано чисто приобретенными условиями, как напр. образованием воспалит. и постепенно организовавшихся тяжей в полости живота.

Пат.-анат. классификация легко согласовывается с этиологической. С точки зрения пат. анатомии приходится различать завороты, внутренние ущемления, перегибы кишок, их стриктуры различн. характера

и сдавления кишок разрастающимися опухолями (напр. опухолями брыжейки). В каждом отдельном случае к пат.-анат. характеристике, если это возможно, желательно прибавлять характеристику этиологическую, отмечая, вызван ли I. условием врожденным, врожденным предрасположением или чисто приобретенным. С точки зрения пат. анатомии отчетливо выделяется группа I., идущая с расстройством брыжеечного кровообращения и ведущая обычно к геморагическому инфаркту кишки с исходом в гангрену. С точки зрения этиологической в этих случаях приходится озаботиться лишь выяснением вопроса о том, произошло ли расстройство кровообращения от эмболии артерии, от тромбоза ее или сдавления сосудов (в первую очередь—вен) ,в ущемляющем кольце или от перекручивания брыжейки. Труднее согласовать этиологическую и пат.-анатом. классификацию с клинической, т. к. в клин. классификации приходится принимать во внимание и элемент функциональный. Если последний может быть до известной степени уловлен в классификации этиологической, то его нельзя уловить в классификации морфологической. Поэтому для хирургов наиболее ценной оказывается именно клинич. классификация, вмещающая в себе классификацию и пат.-анатомическую и этиологическую, но делающая над ними надстройку, важную для понимания процессов, протекающих у больного.

С клин. точки зрения различают прежде всего: 1) I. динамический (I. dynamicus) и 2) I. механический (I. mechanicus). Динамический в свою очередь распадается на а) спастический (I. spasticus) и б) паралитический (I. paralyticus). При первом спазм кишки, чаще всего тонкой, достигает такой степени, что просвет кишки исчезает. При втором, наоборот, у кишок исчезает способность к сокращению, они впадают в состояние паралича. Наиболее грозной формой паралитического I. является паралич кишок при остром перитоните. Со времен Валя (v. Wahl; 1889) в хирургии укоренилось деление механическ. I. на а) I. вследствие перетяжки (I. per strangulationem) и б) I. вследствие закупорки (I. per obturationem). Эту классификацию в России поддерживали прежде всего Цейдлер (1898) и Цеге-Мантейфель (1913), и ею пользуются и сейчас многие хирурги. Юцевич видоизменил классификацию; он называет I. per strangulationem петлистой непроходимостью (devia ansae) и относит сюда все случаи, где вместе с брыжейкой страдает и петля, будет ли это перекручивание петли вместе с брыжейкой, сдавление ее тяжом, ущемление в грыжевом отверстии и т. д. I. per obturationem он называет просветной непроходимостью (devia luminis) и относит к этой категории все случаи с сужением просвета кишки (по Студзинскому). Некоторые хирурги не удовлетворены ни классификацией Валя ни более сложной классификацией Вильмса и предпочитают пользоваться в сущности чисто пат.-анат. классификацией, различая I. от заворота, перегиба, ущемления, сдавления, спайки, рака и т. д. Но при такой классификации упускается один важный момент, к-рый как-раз и хотел уловить Валь,—момент, характеризующий целую группу I. и состоящий в расстройстве кровообращения. Однако номенклатура Валя не вполне удачна в виду недостаточно четкой характеристики отдельных групп. Оппель предлагает различать следующие 4 группы механического I.: 1) I. per obturationem, 2) I. per flexionem-compressionem, 3) I. per incarcerationem и 4) I. per torsionem. Внедрение (invaginatio), которое при других классификациях трудно было отнести в какую-либо из групп I., легко укладывается в приводимую классификацию: инвагинация прежде всего вызывает б. или м. выраженную закупорку просвета кишки и следовательно относится к группе обтураций. В то же время инвагинация всегда сопровождается то более то менее резко выраженными явлениями инкарцерации и потому, в зависимости от большей или меньшей выраженности то явлений закупорки то ущемления, инвагинация будет относиться либо в одну либо в другую группу. Как при ущемлении кишки, так и при ее повороте, в петле кишки расстраивается кровообращение. В конечном итоге кровообращение прекращается, наступает гемостаз. Валь принципиально был прав, желая выделить группу I. с расстройством кровообращения, т. к. расстройство кровообращения ведет к морфологическим изменениям кишки, к ее гангрене, а еще до этого вызывает фнкц. изменения кишки—сначала спазм, а затем паралич. Поэтому механический ileus следует делить на две группы: 1) простой I. (I. simplex) и 2) I. с гемостазом (I. cum haemostase). Вторая группа должна быть выделена потому, что она представляет собой переходный стадий к особой форме I., вызванной одним расстройством кровообращения. Эмболия брыжеечной крупной артерии, тромбоз брыжеечных вен клинич. вызывают все явления I., сопровождающиеся даже симптомокомплексом шока. Функционально резкие нарушения кровообращения в кишке под влиянием эмболии артерии или тромбоза вен ведут к спазму и затем параличу петли или петель кишок. Морфологически это расстройство кровообращения ведет к геморагич. инфаркту кишки и затем к ее гангрене. Ясно, что как эмболия артерии, так и тромбофлебит ведут к типичной форме I. от гемостаза (I. per haemostasin). Т. о. получается стройная система, начиная от случаев с фнкц. изменениями, переходя к случаям, которые вызваны только расстройством кровообращения, и далее к случаям механического I., ведущего к расстройствам кровообращения, и кончая группой простого ileus'а.

Классификация I. 1. Динамический (I. dynamicus): а) спастический (I. spasticus), б) паралитический (I. paralyticus). 2. Гемостатический (I. haemostaticus): а) эмболический (I. embolicus), б) тромбофлебитический (I. thrombophlebiticus). 3. Механический (I. mechanicus): 1) с гемостазом (cum haemostase): а) ущемление (incarceratio), б) поворот (torsio); 2) простой (I. simplex): а) закупорка (obturatio), б) перегиб—сдавление (flexio—compressio). Т. о. все виды I. укладываются в рамки приведенной классификации, причем она остается простой и вполне отвечающей клин. целям. Для полноты

клин. характеристики приходится говорить о полном I. (I. completus) и неполном (I. incompletus), или частичном (ileus partialis). Помимо того следует принимать во внимание острую, подострую и хронич. формы, причем эти формы опять-таки найдут себе место в приведенной классификации. Если имеют в виду напр. закупорку, то она может быть полной и неполной. Если фиксировать внимание на повороте, то он может быть также полным и неполным. В зависимости гл. обр. от полноты или неполноты I. стоит более бурное и более спокойное течение заболевания, что имеет место даже при такой сравнительно редкой форме I., как мезентериально-артериальная непроходимость duodeni.

**Патогенез** проще всего начать рассматривать со случаев хронической частичной закупорки, доходящей постепенно до полной. Такой I. вызывают например скиры кишок, сдавление кишки опухолью извне. Когда просвет кишки в определенном месте сужен, и кишка не может сразу проталкивать в анальном направлении все свое содержимое, то перед местом сужения, орально от него, происходит застой содержимого. Приводящий отрезок кишки расширяется, а стенка его утолщается, но утолщение это вызвано не только гипертрофией, но отчасти и воспалительным отеком. Такая стенка становится менее мягкой, менее податливой: ее нельзя собрать в складки; на ней иногда можно выдавить пальцем ямку; она становится более ломкой; брюшина над ней легко рвется, вследствие чего швы прорезаются. Расширение приводящего отрезка кишки постепенно идет выше в оральном направлении, но резкие морфологические изменения имеются преимущественно в ближайшем к месту сужения приводящем отрезке кишки. Как сказано выше, давление содержимого в приводящем отрезке повышается. Пока содержимое кишок проталкивается через место сужения, пока давление во всем приводящем отрезке не превышает силы сомкнутого привратника, до тех пор явления непроходимости кишечника могут считаться компенсированными. Но наступает наконец такой момент, когда давление во всем приводящем отрезке тонкой кишки преодолевает сопротивление привратника, и кишечное содержимое начинает поступать в желудок. Оно переполняет желудок, преодолевает сопротивление кардиального жома и начинает выбрасываться через рот. Наступает то грозное явление, к-рое исстари носит название miserere, и самым тяжелым симптомом которого является каловая рвота. Правильность приведенного объяснения каловой рвоты подтверждается след. фактами: каловая рвота наступает тем скорее, чем выше расположено препятствие в кишке, т. к. чем выше препятствие в кишке, тем меньше вместимость приводящего отрезка и тем скорее давление в нем преодолевает сопротивление привратника. Чем ниже расположено препятствие в тонкой кишке, тем позднее наступает каловая рвота. При сужении толстой кишки, даже при полной ее непроходимости, каловой рвоты может совсем не быть, т. к. при непроходимости толстой кишки, начиная с восходящей и кончая прямой, Баугиниева заслонка не пропускает содержимого обратно в тонкую кишку. Можно видеть при закупорке толстой кишки колоссальные ее размеры, причем тонкие кишки не растянуты б. или м. значительно. Этим и объясняется отсутствие каловой рвоты. Для появления miserere при непроходимости толстой кишки нужно либо чтобы толстая кишка была полностью забита содержимым, и вследствие того начали бы растягиваться и тонкие кишки, либо чтобы (как иногда бывает) Баугиниева заслонка была недостаточна и пропускала бы содержимое слепой кишки обратно в тонкие. При таких условиях miserere может начаться раньше того, чем это обычно наблюдается при непроходимости толстой кишки. Третье доказательство заключается в следующем: если при наличии уже каловой рвоты дать выход содержимому из переполненного приводящего отрезка кишки, то каловая рвота моментально прекращается; конечно это происходит в том случае, когда приводящий отрезок еще не впал в состояние паралича. Значит восстановление возможности гнать содержимое к месту наименьшего сопротивления, когда таковым является анальная часть кишечника, прекращает miserere.

Дальнейшее изучение патогенеза хрон. I. обнаруживает, что при нем через некоторый промежуток времени появляется в полости брюшины выпот, указывающий на начало раздражения брюшины, на начало перитонита. Объясняется это тем, что воспалительный процесс из просвета кишки доходит до брюшины, на что брюшина отвечает образованием выпота, содержащего лейкоциты. Давно уже было отмечено (Kocher и др.), что при далеко зашедшей хрон. непроходимости толстой кишки в оральном ее отрезке появляются изъязвления слизистой и «язвы от растяжения». Иной раз они кончаются прободением стенки кишки. При непроходимости напр. S-образной кишки язвы появляются в слепой. Иногда изъязвление с последующим прободением поражает участок кишки, лежащий ближе к месту непроходимости. Руфанов подверг вопрос о «язвах от растяжения» экспериментальному изучению. Он объясняет появление язв влиянием содержимого кишки на ее сосудисто-нервный аппарат. «Главный момент этого сосудистого расстройства лежит не в механическом растяжении кишки,—говорит Руфанов,—а в химико-токсических, отчасти биохимических ингредиентах, действующих на сосуды аналогично действию активированного трипсина». Нужно очевидно представить себе дело след. образом: вследствие растяжения приводящей кишки сосуды ее и особенно вены сдавлены, проталкивание по ним крови затруднено, замедлено; к этому присоединяется со стороны просвета кишки влияние токсинов, к-рые, возможно, повреждают эндотелий сосудов. Местами сосуды, особенно вены, тромбируются. Над тромбами образуются поверхностн. изъязвления, к-рые затем распространяются по ходу тромбирован. сосудов на глубокие слои кишки и кончаются иногда перфорацией. Через перфорационное отверстие в полость брюшины под большим давлением опорожняется

содержимое кишки. К механическому I. присоединяется острейший перитонит, сопровождающийся паралитическим I. Многие больные, страдающие I., погибают от перитонита. Перитонитом кончается и хронический I., если происходит перфорация кишки. Перитонитом кончаются некоторые острые формы I., идущие с гемостазом, напр. завороты, ущемления; в этих случаях перитонит является следствием гангрены кишки, и при последнего рода I. в полости брюшины образуется выпот, который первоначально прозрачен, а затем принимает характер геморагического вследствие пропотевания крови с поверхности кишки, пораженной геморагическим инфарктом. Наконец при начале гангрены кишки выпот принимает гнойный и гнилостный характер. Однако иной раз больные именно с острым I. умирают до явлений перитонита. Известно, что смерть наступает тем раньше, чем выше расположена непроходимость. Греков подчеркивает, что особенно быстро умирают б-ные с кишечными узлами. Так как в кишечные узлы вовлекаются обычно вместе с толстыми кишками и тонкие, то бо́льшая часть узлов относится к высоким непроходимостям. Большинство современных авторов стоит твердо на той точке зрения, что смерть при остром I. до развития перитонита объясняется интоксикацией организма.

Чтобы уяснить вопрос, следует разобрать сначала патогенез непроходимости кишечника от ущемления и поворота. И тот и другой клинически проявляются сразу сильнейшими болями. Боли эти носят жестокий характер уже тогда, когда еще нет геморагического инфаркта в кишке. Боли бывают тогда, когда ущемление и поворот касаются брыжейки кишки, следовательно они брыжеечного происхождения. Когда ущемлению подвергается только стенка кишки (грыжи Richter'a), резких болей нет. Брыжеечные боли могут конечно объясняться ущемлением брыжейки, однако такого же характера боли бывают при чисто гемостатическом ileus'е (см. выше). Отсюда видно, что брыжеечные боли должны объясняться гл. обр. нарушением кровообращения в брыжейке,—они имеют ишемическое происхождение. В результате болей наступает инкарцерационный или торсионный шок. Явления шока нередко очень тяжелы. Греков, Козырев и ряд др. хирургов придают шоку весьма важное значение. Греков именно шоком и объясняет раннюю смерть при кишечных узлах. Несомненно, что нек-рое количество больных гибнет именно от шока.

Выше было сказано, что поздняя смерть при I. есть обычно смерть от перитонита. За всем этим остается известное число больных, к-рые переносят шок, но погибают еще до развития перитонита. Погибают именно те б-ные, у к-рых непроходимость высокая. Возможно, что смерть этих б-ных вызывается интоксикацией, но против теории интоксикации можно привести и некоторые серьезные возражения. Прежде всего трудно себе представить, чтобы растянутая приводящая кишка могла вообще всасывать содержимое, в том числе и токсины. С другой стороны б-ные, страдающие высокой непроходимостью кишечника, страдают обычно жестокой рвотой. Многие хирурги обращают внимание на то, что больные благодаря рвоте обезвоживаются, что признают и защитники теории интоксикации (Козырев). Кроме того при постоянной рвоте организм беднеет хлоридами. Особенно американские хирурги подчеркивают значение падения хлоридов в крови б-ных I. Со рвотой извергается желчь, а вместе с желчью—соли кальция. Наконец со рвотой выводятся белки, ферменты, все то, что нужно для питания, построения тканей и поддержания функций как нервной системы, так и эндокринных желез. Вот почему, не прибегая к теории интоксикации, можно считать смерть людей, страдающих высокой непроходимостью кишечника, смертью от истощения. Истощение же при I. наступает еще скорее, чем при случайно образовавшемся anus praeternaturalis в верхней части тощей кишки или в duodenum. Нек-рые русские авторы (Назаров), а особенно—американские хирурги, обращают внимание на спасительную роль при I. кишечных свищей, налагаемых в верхн. части тощей кишки. Некоторые хирурги стараются объяснить благодетельное влияние свищей именно тем, что свищ якобы выводит из кишки те токсины, к-рые без него всасывались бы в кровь и отравляли организм. Оппелю представляется, что значение свища лежит в диаметрально противоположном направлении: при растянутой кишке выводится со рвотой все содержимое, и кишка ничего не всасывает, а как только наложен свищ, кишка спадается и начинает всасывать, и организм начинает питаться. Правда, и при свище часть полезного материала выводится из кишки наружу, но в отсутствие свища при I. выбрасывается все, а кроме того кишка в силу перерастянутости лишена способности всасывания. В результате смерть б-ных при высокой непроходимости кишечника может быть объяснена обеднением крови водой, хлоридами, солями извести, белками, ферментами, жирами, вследствие чего впадают в состояние резкой гипофункции гл. обр. эндокринные железы. Головной мозг у б-ных работает исправно: потеря сознания приходит в самые последние минуты жизни.

Что касается еще патогенеза динамического I. и прежде всего I. spasticus, то примером может служить I. verminosus, именно та его форма, когда в тонкой кишке находится только один «червь», а над этим червем кишка сокращена до полного уничтожения просвета. Желчнокаменная непроходимость кишечника также проявляется иной раз тем, что над небольшого размера камнем кишка судорожно сокращена. Большой клубок аскарид, большой желчный камень могут вызвать и вызывают именно типичную закупорку кишечника. В другом ряде случаев одна глиста, один сравнительно маленький камень вызывают над собой судороги кишки. Раздражение кишки при этом вызвано изнутри, но развивается ли спазм благодаря самому раздражению или благодаря тому, что раздражи-

мость кишки повышена—это остается не совсем ясным. Описываемые Грековым судороги привратника, судороги Баугиниевой заслонки могут быть и бывают без определимого раздражителя изнутри. Иногда раздражитель в виде небольшой спайки находится снаружи кишки. По отношению ко всей группе спастического I. можно думать о повышенной раздражимости кишок. Такая повышенная раздражимость, являющаяся результатом пониженной функции эпителиальных телец, имеется при тетании (спазмофилии); но повышенная раздражимость кишок, доходящая до типичного спастического I., бывает и при истерии. В работе Студзинского приведено интересное наблюдение Вольгемута (Wohlgemuth), когда у б-ной, подвергавшейся операции, живот был горой. Как только б-ная заснула, живот опал. То же самое наблюдалось и у нек-рых истерических б-ных, к-рые оперировались по поводу I. Чем объясняется повышенная возбудимость кишок у истеричек, трудно сказать. Во всяком случае можно думать, что спастический I. есть выражение повышенной возбудимости кишок, а повышенная возбудимость их оказывается общего, а не местного происхождения.

Патогенез I. paralyticus также постепенно выясняется. Воспаление брюшины всегда вызывает паралич кишки на месте воспаления. Общий перитонит вызывает паралич всех кишок. Паралич кишки дает явления непроходимости. Ясно поэтому, что явления при инфекционном перитоните обусловлены двумя моментами: 1) интоксикацией от всасывания отравляющих веществ из брюшины (Сперанский полагает, что при перитоните токсины по ветвям блуждающих нервов распространяются до центров продолговатого мозга и его отравляют) и 2) непроходимостью кишок вследствие их паралича.

**Частота** I. вообще трудно определима. Золотарев считает, что в России ежегодно заболевало I. приблизительно 30.000 чел. Частота всех видов I. по отношению к заворотам определяется гораздо точнее. Савков (1925) дает на этот счет след. данные.

| Авторы | Общее количество непроход. | Колич. заворотов | Процент заворотов |
|---|---|---|---|
| Спасокукоцкий | 95 | 47 | 49,0 |
| Золотарев | 176 | 39 | 22,0 |
| Брицке | 168 | 95 | 57,0 |
| Савков | 92 | 36 | 40,0 |
| Балашев | 21 | 11 | 52,0 |
| Соинов | 29 | 13 | 35,0 |
| Алипов | 17 | 8 | 47,5 |

Статистика Савкова может быть значительно пополнена. Гордон и Зыкова дают сводную статистику русских авторов и статистику отделения Успенского (Больничный городок в Твери).

| Статистика | Общее число непроходимостей | Из них заворотов | Завороты | | |
|---|---|---|---|---|---|
| | | | тонких | слепой | S-Romani |
| | | в процентах | | | |
| Сборная | 991 | 47,5 | 51,2 | 5,1 | 43,7 |
| Больнич. городок | 71 | 36,6 | 58,0 | 19,0 | 23,0 |

К XIX Съезду (1927) российских хирургов статистика еще значительно выросла. Был сообщен следующий материал.

| Авторы | Всего | Завороты, узлы | Внутр. ущемл. | Инваг. | Странг. | Обтур. |
|---|---|---|---|---|---|---|
| Греков | 511 | 232 | 14 | 25 | 142 | 73 |
| Красинцев | 81 | 16 | 39 | 8 | — | 11 |
| Грегори | 65 | 22 | — | 1 | 10 | 30 |
| Розанов | 95 | 44 | 1 | 7 | 33 | — |
| Мамбре | 75 | 15 | — | 9 | 8 | 22 |
| Итого | 827 | 329 | 54 | 50 | 193 | 136 |

В среднем у нас завороты с узлами дают 40% всех I. Узлы (по статистике Грекова) составляют 10% заворотов. Котоманов за 25 лет в русской литературе собрал 60 случаев кишечного узла. Инвагинации, судя по приведенным в таблице данным, составляют 5% I. На 1.107 случаев I. имеется 246 «обтураций», т. е. 22%. Нек-рая спутанность по вопросу о «странгуляциях» и внутренних ущемлениях стоит в зависимости от недостатков классификации. Греков на 511 оперированных случаев I. дает 4 случая желчнокаменной непроходимости, 5 случаев эмболий брыжеечных артерий и 7 случаев спастич. I. По сводным данным московских прозектур за 1923—27 годы на 33.609 вскрытий (считая и новорожденных) было отмечено 214 непроходимостей, не считая ущемленных грыж; последние за 1925—1927 годы (на 23.039 вскрытий) отмечены 56 раз. Завороты в указанных данных составляют около 60%. Русскую статистику интересно сравнить с иностранной. Для этой цели можно взять статистику лондонских госпиталей за 1925 год.

| | |
|---|---|
| Желчные камни | 28 |
| Рак | 358 |
| Спайки | 342 |
| Внутренние ущемления | 223 |
| Инвагинации | 613 |
| Инвагинации с опухолью | 17 |
| Завороты | 74 |
| Всего | 1.655 |

В Лондоне заворот дает немногим больше 4% всех непроходимостей, т. е. приблизительно то же, что у нас дают инвагинации. Зато в Лондоне 37% ileus'а относится на счет чистых инвагинаций, т. е. инвагинаций без опухолей. Одним словом, инвагинации в Лондоне занимают то место, к-рое у нас принадлежит заворотам, а завороты—то место, к-рое у нас занимают инвагинации. I., вызываемый наличием дивертикула, обычно относится к разряду ущемлений. Лопатникова-Бац из клиники Разумовского дает сводку частоты I. от дивертикула по отношению к I. вообще. В клинике Разумовского на 28 случаев I. насчитывается 6 в зависимости от дивертикула Меккеля (около 24%). В иностранной литературе частота I. в зависимости от дивертикула колеблется в пределах от 5—7% до 20%.

**Симптоматология и диагноз.** Симптомы I. довольно отчетливы при острых формах, идущих с гемостазом, и при хроническ. формах, развивающихся вследствие

постепенного уменьшения просвета кишки. Первая форма характеризуется внезапностью начала, внезапностью появления сильнейших болевых ощущений, которые доводят больного до состояния шока: побледнения, похолодания, слабости, холодного пота, учащения сердечной деятельности, падения артериального давления. Так же внезапно прекращается выделение кала и отхождение газов. Боли носят постоянный характер, периодически усиливаясь от усиленной перистальтики приводящего участка кишки. В самые первые часы местные симптомы со стороны живота не дают ничего определенного: живот даже втянут, нет местного сокращения мышц живота. Рвота, появляющаяся в начале острого I., также ничего характерного не представляет, т. к. является (как думают) рефлекторной рвотой. В дальнейшем симптомы становятся характернее: при высоко расположенном I. рано появляется рвота, к-рая учащается и приобретает каловый характер. Определяется неравномерная вздутость живота: вздувается или кишка, подвергшаяся завороту (симптом Валя), или кишка, приводящая к месту ущемления. Скляров, Юкельсон и др. справедливо обращают внимание на диагностическое и симптоматическое значение шума плеска: последний может возникать или в завороченной кишке или в приводящем вздутом отрезке кишки. В полости брюшины, в отлогих ее местах (поясничные области) перкуссией обнаруживается присутствие выпота; легко доказать, что он подвижен (изменение притупления при переменах положения больного). Падает количество хлоридов крови.—Англ. хирурги (напр. Taylor) правильно различают в течении и в симптоматологии острого I. три периода. Два из них уже описаны выше. В третьем периоде присоединяется картина перитонита, паралитической непроходимости кишечника. Живот равномерно вздут и спокоен, диафрагма подперта кверху, одышка, беспрерывные срыгивания, сухие, покрытые корками губы, осунувшиеся черты лица, резко учащенный пульс, низкое артериальное давление, резкое ограничение или даже прекращение мочеотделения (в безнадежных случаях); сознание сохранено. От начала заболевания до смерти проходит несколько дней, если не подана хир. помощь. Редко б-нь затягивается на недели, что происходит тогда, когда заворот или ущемление частичны, мало страдает приток артериальной крови к кишке, и поэтому гангрена кишки развивается медленно. I. с гемостазом симптоматически не отличается от типичной гемостатической формы. Распознавание типичной гемостатической формы обычно ставится при операции. Заподозрить гемостатическую форму и специально эмболическую можно путем исследования сердца—наличие хрон. или острого эндокардита. Поставить точное распознавание причины острого I. в самые первые часы почти невозможно. Иногда по локализации болей и при помощи добавочных исследований (промывание кишок сифонной клизмой, раздувание кишки через задний проход) удается определить заворот именно S-образной кишки. Практически можно довольствоваться распознаванием острого I., предоставив выяснение детальной диагностики операции: первый акт операции—вскрытие полости живота—есть последний акт исследования.

Легче ставится точный диагноз, яснее симптомы при х р о н. I., вызванном исподволь развивающимся сужением просвета кишки. Боли схваткообразного характера постепенно и медленно нарастают как в своей частоте, так и в интенсивности. Они локализуются в определенном месте. При болях б-ной ощущает переливание жидкости (бульканье) или прохождение как бы со свистом газов. В том или ином участке живота появляются местные вздутия, периодические, перистальтического характера. Обычно опорожнение кишечника затрудняется: запоры нарастают. Исключение из общего правила представляют туб. сужения кишок, при к-рых имеется учащенное опорожнение кишечника слизисто-кровянист. характера. Слизисто-кровянистые испражнения бывают и при раках кишок, но лишь при раках, обычно не вызывающих значит. явлений I. Ощупывание полости живота при хрон. I. нередко определяет опухоль то более то менее подвижную, то более то менее бугристую, то более то менее плотную. Около опухоли наблюдается перистальтическая волна кишки (приводящей), вздымающая от времени до времени брюшную стенку. В области перистальтирующей кишки сотрясением брюшной стенки можно вызвать шум плеска. Он обычно вызывается в тонкой кишке, расширенной перед препятствием, т. е. в подвздошной, когда стриктура находится в слепой кишке, и в любом отделе тонкой кишки, когда стриктура захватывает также и тонкую кишку. В толстой кишке при наличии перистальтики шум плеска вызывается редко, т. к. содержимое толстой кишки плотно. По месту расположения опухоли, по другим симптомам хрон. непроходимости кишечника возможно и должно сделать заключение как о месте расположения сужения, так и о характере его. Однако нужно учитывать, что тонкая кишка с опухолью может сместиться под влиянием тяжести опухоли в такое место, где обычно помещается толстая, напр. в правую или левую подвздошную область. Для более точного распознавания хронич. I. можно прибегать 1) к просвечиванию и снимкам кишок после дачи контрастной массы per os, 2) к просвечиванию и снимкам после введения контрастной массы в прямую кишку. Последнего рода исследование непригодно для определения уровня непроходимости тонкой кишки, т. к. при этом контрастная масса не распространяется за Баугиниеву заслонку.

От типичных случаев, когда по крайней мере распознавание I. не встречает затруднений, имеется ряд отклонений, когда непроходимость кишок относительна и сравнительно невелика (спайки, легкие перегибы). Тогда длительное наблюдение и исследование лучами Рентгена позволяют притти к более определенному диагностическому выводу. Распознавание спастического I. встречает подчас непреодолимые трудности. Ставится нередко диагноз механического I., и диагноз по существу правилен, т. к. спазм

кишки создает механическую непроходимость. При операции выясняется суть дела. Легче поставить диагноз тогда, когда б-ной уже ранее подвергался операции и при ней уже была найдена спастическая форма I. Но и тут нужно быть осторожным, так как после операции по поводу спастического I. может возникнуть типичный механический ileus. Приходится изучать б-ного и ставить распознавание на основании суммы данных субъективного и объективного исследований.— Спастический I. истерического происхождения характеризуется длительностью течения без бурных явлений, без явлений нарастания кишечной непроходимости. Истерические I. имеют как бы стационарный характер, причем налицо явления истерии. О признаках I. paralyticus — см. *Перитонит*. Здесь будут указаны только симптомы паралитического послеоперационного I., к-рый развивается без наличия признаков перитонита. Наиболее постоянный симптом—сильное вздутие живота с прекращением отхождения газов. Рядом с этим имеются боли, однако не очень интенсивные. Иногда присоединяется рвота. Б-ной не производит тяжелого впечатления, какое дает перитонит. Темп. б-ного обычно не изменена, пульс не ускорен или ускорен слегка. Надо заметить, что в послеоперационном периоде может развиться и не паралитический I., а механический в виде заворота, ущемления, перегиба кишки и т. д. Поэтому I. как «случайное» осложнение послеоперационного периода следует строго отличать от временного послеоперационного паралитического I. Отличие заключается в том, что острый I. всегда начинается внезапно, бурно, сопровождается сильными болями до явлений шока включительно.

**Лечение** ileus'а с принципиальной стороны ясно и просто: если кишка непроходима совсем или значительно уменьшена в своей проходимости, то нужно или 1) восстановить проходимость ее или 2) дать выход содержимому из приводящего отрезка кишки. Ясность принципиальной постановки вопроса о лечении I. затемняется спастическим I., так как при нем непроходимость кишок имеет фнкц. характер; повлиять же операцией, т. е. механическим воздействием на фнкц. расстройство довольно трудно, если говорить о чисто местных операциях на кишках. При остром полном I. на первом месте стоят жизненные показания. В самых ранних стадиях может быть испытано промывание через задний проход сифонными клизмами, при подозрении на заворот S-Romani—осторожное раздувание кишки через задний проход. Ни в коем случае нельзя давать слабительных. Операцию следует производить как можно раньше, даже до появления местных вздутий живота. При точной диагностике места непроходимости делают любой, наиболее выгодный разрез брюшной стенки. Правилом является широкий разрез по средней линии. Из этого разреза удается быстро ориентироваться и найти и место и причину непроходимости кишок. Эвентрации кишечника бояться не приходится. Кишки укладываются между горячими полотенцами. При ранней операции по поводу внутренних ущемлений, заворотов и перегибов кишки операция кончается быстро: кишка освобождается от ущемления, раскручивается, извлекается из места ущемления. Если ущемление произошло в брюшинном мешке, отверстие мешка зашивается; если ущемление или перегиб произошли под брюшинным тяжом, под дивертикулом, тяж и дивертикул резецируются. Полость живота закрывается наглухо.

Чем позже делается операция, тем она труднее. Измененная кишка может быть или выключена, или резецирована, или выключена и затем резецирована (2-й способ Грекова). Выбор метода предоставляется усмотрению хирурга в зависимости 1) от общего состояния больного, 2) от степени изменения больной кишки, 3) от технических способностей хирурга. Инфарцированную кишку, кишку со странгуляционной бороздой выгодно или резецировать или выключить, но не опускать в полость живота, считая, что она оправится: инфаркт может касаться только слизистой оболочки, но на месте инфаркта может образоваться после некроза инфарцированной слизистой стриктура. Выключенная инфарцированная кишка в зависимости от степени инфаркта или опускается в полость живота или, если она подозрительна на гангрену, оставляется вне полости живота—на тампонах (через нек-рый промежуток она сама уходит в полость живота). Гангренозная кишка или резецируется или выключается, но после выключения обязательно оставляется на тампонах вне живота. Резекция кишки может быть произведена 1) в один момент, причем концы кишки сшиваются то конец с концом то сторона со стороной; 2) двухмоментно — кишка выводится из раны, основание кишки вшивается в рану, а через сутки или двое кишка отрезается; 3) двухмоментно по Грекову: выключение боковым анастомозом подлежащей резекции кишки, выведение ее из раны, вшивание в рану и отрезание через 1—2 суток. 2-й способ обращения с кишкой ведет за собой последующее лечение anus'а. Когда при острой кишечной непроходимости тонкие кишки переполнены, то для их опорожнения допустим прокол троакаром. Подлежащая проколу петля кишки выводится из раны, отграничивается от полости брюшины, на месте будущего прокола кладется кисетный шов, чтобы затянуть образованное отверстие. После опорожнения кишечника кисетный шов затягивается, и накладывается еще ряд швов (поперечно к оси кишки).

Хрон. ileus также лечится всеми тремя упомянутыми выше оперативными мероприятиями, т. е. 1) резекцией места сужения, 2) выключением места препятствия и 3) выключением с последующей резекцией. Применяется как одномоментная, так и двухмоментная резекция, причем последняя применяется и с наложением anus'а и с предварительным выключением места препятствия. Выбор метода находится в зависимости и от сил б-ного, и от местных условий, и от квалификации хирурга. Нужно иметь в виду след.: двухмоментная резекция с наложением anus'а применима на всех толстых кишках, даже на нижней части подвздошной кишки, но не на тощей (истощение!).

При доброкачественных сужениях кишки (перегибы, рубцы, периколиты) выключения должны быть по возможности экономны: анастомоз следует располагать ближе к месту непроходимости. При туберкулезн. стриктурах, если производится выключение, анастомоз должен приходиться в здоровых по внешнему виду участках кишки. И при тех и при других сужениях выключение достигается лучше всего помощью бокового анастомоза (неполное выключение). При сужениях злокачественного характера, если дело идет о выключении, можно производить или частичное неполное выключение или полное двустороннее, причем обязательно один из концов двусторонне выключенной кишки должен быть вшит в покровы для опорожнения выключенного участка кишки (слизистый свищ). I., вызванный инородными телами (глисты, желчные камни, другие предметы), показует применение энтеротомии. Полный I. как исход хрон. I. нередко показует наложение anus praeternaturalis. Далеко зашедший механический I., повлекший сильное растяжение тонких кишок, паралитический инфекционный ileus показуют применение свищей на подвздошной кишке, даже на тощей кишке (ее начальных петлях). Такие свищи освобождают кишки от перерастяжения, дают возможность всасываться нек-рому количеству содержимого в кровь. В виду обеднения организма при I. хлоридами рекомендуется внутривенное введение трехпроцентного раствора NaCl в количестве 500—1.000 *см*³.

Исход хир. лечения. Оперативное лечение острого I. механического характера дает следующие результаты (по статистике исходов лечения русских хирургов, собранной Гордоном и Зыковой).

| Авторы | Количество случаев | Процент смертности |
|---|---|---|
| Перельман | 200 | 58,0 |
| Савков | 89 | 42,7 |
| Козырев | 52 | 28,8 |
| Юкельсон | 114 | 60,5 |
| Успенский | 71 | 57,7 |

Приведенная статистика может быть сейчас значительно пополнена.

| Авторы | Количество случаев | Процент смертности |
|---|---|---|
| Скляров | 65 | 41,5 |
| Греков | 511 | 56,0 |
| Оглоблина | 335 | 60,0 |
| Грегори | 65 | 35,5 |
| Розанов | 96 | 51,0 |
| Красинцев | 81 | 56,0 |
| Мамбре | 75 | 58,0 |

Из сопоставления табл. видно, что на большом материале (Греков, Оглоблина, Перельман, Юкельсон) процент смертности колеблется между 55 и 60. На малом материале процент смертности конечно колеблется больше. Исключительно счастливый процент имеет Козырев (28). Розов в 1907 г. сообщил о 58 больных, оперированных по поводу I.; из них погибло 36, т. е. 62%. Цейдлер в 1898 г. привел свой материал — 17 случаев I., из к-рых умерло 9. Статистика лондонских госпиталей от 1925 г. такова:

| Причины I. | Всего случаев | Процент смертности |
|---|---|---|
| Желчные камни | 28 | 50,0 |
| Рак | 358 | 43,5 |
| Сращения | 342 | 31,0 |
| Внутренние ущемления | 223 | 33,0 |
| Инвагинации | 613 | 22,0 |
| Инвагинации с опухолью | 17 | 35,0 |
| Завороты | 74 | 51,0 |

Из этих данных видно, что пока успехи хир. лечения I. как в СССР, так и за границей не блестящи. Основная причина плохих результатов оперативного лечения I. заключается в запоздалости применения операции. Ранняя операция при перегибах кишок, ущемлении, завороте—легка и эффектна по результату. Слишком поздняя операция (когда в полости живота лежит гангренозная кишка, окруженная гнилостным выпотом) безнадежна. Промежуточные операции то более то менее трудны технически, тяжелы по исходам. Конечно и тут надо стремиться улучшать результаты наложением свищей (временных), вливаниями гипертонических растворов и др., но центр тяжести вопроса лежит в ранних операциях. Лучше произвести лапаротомию даже только при подозрении на острый I. и не найти его, чем прозевать существующий I. В первом случае б-ной рискует очень мало и излечивается от того заболевания, по поводу которого был оперирован, во втором случае человек обрекается на почти верную смерть. Послеоперационный паралитический ileus лечится сифонными клизмами, подкожным впрыскиванием физостигмина, внутривенными вливаниями гипертонических растворов, внутривенными или подкожными вливаниями растворов глюкозы. Нужно иметь в виду, что паралитический I. может держаться несколько дней и, как сказано выше, иной раз сопровождается рвотой. Если внутривенные вливания гипертонич. раствора NaCl восстанавливают равновесие хлоридов, то внутривенные или подкожные вливания растворов глюкозы (5—3%) восстанавливают равновесие водного обмена и питают организм.

*Лит.:* Боровский П., Перепонки и тяжи в брюшной полости и их клин. значение, Вестник хирургии и погр. обл., т. IV, кн. 12, 1924; Брицке Е., Копростазы и непроходимости при современных условиях питания, Юбилейный сборник проф. И. И. Грекова, П., 1921; Дмитриев Б., К вопросу о непроходимости кишок, Нов. хир. арх., т. IX, № 7, 1929; Золотарев К., Материалы к вопросу об ileus'е по данным С.-Петербургской Мариинской б-цы за 15-летний период с 1894 по 1908, дисс., СПБ, 1911; Козырев А., Экспериментальные данные к вопросу о причинах смерти при кишечной непроходимости, Вестн. хир. и погр. обл., т. XI, кн. 32, 1927; Куприянов П., О значении анат. условий в патологии и хирургии толстого кишечника, в частности роль ее в создании непроходимости, ibid., т. IV, кн. 12, 1924; Кутоманов П. и Люботин П., Казуистика кишечных узлов в России за 25 лет, ibid., т. XIV, кн. 40, 1928; Мельников А., Анатомо-механические причины непроходимости 12-перстной кишки, Новый хир. арх., т. X, кн. 1—2, 1926; он же, Классификация анатомо-механических причин хронической непроходимости толстой кишки, Кубанский научно-медицинский вестник, 1928, № 7—8; Перельман И., К вопросу о непроходимости кишок, вызываемой аскаридами, Новый хирургический архив, т. IV, кн. 1, № 13, 1923; Розов В., Материалы к анатомии и терапии острой непроходимости кишок, Рус. хир. архив, т. XXIII, кн. 3, 1907; Савков Н.,

К патологии и клинике кишечной непроходимости, Нов. хир. арх., т. VII, кн. 1, 1925; Сборник научных трудов в честь А. Нечаева, П., 1922; Спасокукоцкий С., Заворот кишок как болезнь голодного человека, Русский врач, 1909, № 29; Сперанский А., О механизме сегментарных поражений мозга и его значении в патогенезе некоторых общих и местных процессов, Вестник хир. и погран. областей, т. XVI, кн. 45—46, 1929; Труды XVI и XIX съездов росс. хирургов, Л., 1925 и 1928; Цеге-фон-Мантейфель В., Непроходимость кишок, Ileus (Русская хирургия, отдел 31, СПБ, 1913); Цейдлер Г., Материалы к патологии и терапии острой непроходимости кишок, Летопись русской хирургии, т. III, кн. 1, 1898; Цейтлин А., Непроходимость кишок по материалу I Городской советской больницы в Ростове-на-Дону, I Съезд хирургов Северокавказского края, Ростов-на-Дону, 1926; A. Schmidts Klinik der Darmkrankheiten, hrsg. von C. Noorden, München—Wiesbaden, 1921; Braun W. und Wortmann W., Der Darmverschluss, Berlin, 1924; Garré C. u. Dorn, Pathologie und Klinik des Darmverschlusses (Hndb. der praktischen Chirurgie, hrsg. v. C. Garré, H. Küttner u. E. Lexer, B. III, Stuttgart, 1923); Schmieden V. u. Scheele K., Darmstenosen, Darmgeschwülste, Ileus (Spezielle Pathologie u. Therapie innerer Krankheiten, hrsg. von F. Kraus und Th. Brugsch, Band VI, H. 1, T. 2, B.—Wien, 1922); Strasburger J., Die einzelnen Erkrankungen des Darmes (Hndb. der inneren Medizin, hrsg. v. G. Bergmann u. R. Staehelin, B. III, T. 2, p. 375, B., 1926); Wilms M., Der Ileus, Stuttgart, 1906. **В. Ошпель.**

**ИЛЕЦКАЯ ЗАЩИТА,** грязевой курорт местного значения в Оренбургском округе, у станции одноименного названия Ташкентской ж. д., в 75 *км* от г. Оренбурга. Климат континентальный. Лето жаркое и сухое. В наиболее жаркие дни t° доходит до 34—35°. Дождливых дней не более 3—4 в течение месяца. В июне бывают сильные ветры. Курорт располагает несколькими грязевыми озерами и большим соленым озером с концентрацией рапы до 23—24° по Боме. Для грязевых ванн пользуются грязью Тузлучного озера. Грязелечебница на 35 ванн отпускает до 200 грязевых и 50 рапных ванн в день. Применяются также купанья в соленом озере. При грязелечебнице—амбулатория и специально оборудованное отделение для гинекологических процедур и грязевых тампонов. Стационарные б-ные размещаются в общежитии на 125 мест, находящемся на расстоянии 1 *км* от города. Кроме того построено (1929) новое здание пансионата вблизи грязелечебницы с отдельными комнатами на 2—3 человека. Амбулат. б-ные размещаются в городе. Показания—обычные для грязевых курортов (см. *Грязелечение*), гл. обр. болезни органов движения и женские б-ни. Сезон—с 1 июня по 1 сентября. Курорт в наст. время находится в ведении Оренбургского окрздрава. Посещаемость: в 1923 г.—163 б-ных, а в 1928 г.—до 700 чел. за сезон. Илецк—районный центр; имеются почта, телеграф и другие гос. и обществ. учреждения.

**ИЛЛЮЗИИ** (от лат. illusio—насмешка), представляют расстройство процесса восприятия и вместе с галлюцинациями относятся к так называемым «обманам чувств». Точное определение И. со времени франц. психиатра Эскироля (Esquirol) основывается на противопоставлении их галлюцинациям: последние возникают при отсутствии внешн. воздействия на органы чувств и являются следовательно восприятиями мнимыми; в основе же иллюзорного восприятия всегда лежит то или иное чувственное раздражение, но доходящее до сознания в искаженном, превратном виде. Т. о. иллюзии—неправильные, ложные восприятия реальной действительности, не адекватные чувственному раздражению. Когда кто-либо без внешнего слухового раздражения слышит голос или в отсутствие предмета видит его, он галлюцинирует; если же субъект в шуме шагов различает бранные слова или куст принимает за человеческую фигуру, то имеют дело с иллюзией. Подобно галлюцинациям иллюзии могут относиться к различным сферам восприятия, быть одно- или двусторонними, индивидуальными или (при особых условиях) коллективными.

Следует отличать по источникам их возникновения объективно обусловленные И. от субъективно обусловленных. Первые объясняются особенностями воспринимаемого объекта. Так, в силу неодинаковой скорости распространения звуковых и световых волн явления грома и молнии кажутся разделенными во времени; в силу разной преломляемости света в различных средах прямая палка, погруженная в воду, кажется ломанной; две одинаковой величины линии, из к-рых одна пересечена добавочными черточками, воспринимаются вопреки действительности как неодинаковые. Такого же типа И. экспериментально вызываются фигурами из набора Мюллер-Лайера (Müller-Lyer).—Распознавание истинной природы ложно воспринимаемого объекта ведет либо к исчезновению И. либо к осознанию ее несоответствия с действительными свойствами объекта. Субъективно обусловленные иллюзии связаны с изменениями психо-физиологических свойств воспринимающего организма. Эти изменения, неадекватные внешним раздражениям, возникают как в периферических органах чувств, так и в центральных отделах нервной системы. Без участия этих последних (гл. обр. мозговой коры) иллюзорный процесс невозможен. Однако не всегда физиологическое изменение, ведущее к И., возникает первично в центральной нервной системе. Когда исходным пунктом изменений являются органы чувств (напр. при давлении на глазные яблоки), то соответствующие иллюзии (в данном случае—ощущение искр) обозначаются как периферические, в отличие от центральных, в основе к-рых лежит измененная функция центральной нервной системы.—Особенно стойкий характер носят центральные И. при расстройствах анализаторных отделов мозговой коры. Поражения левой затылочной доли (гл.обр. полей *18* и *19* по Бродману, а также задних отделов теменной области) часто ведут напр. к постоянным нарушениям в оценке пространственных соотношений; поражение gyri hippocampi и Аммонова рога сопровождается обонятельными И. Поскольку в основе И. могут лежать не только морфолог. деструкции, но и нек-рые невродинамические изменения, «центральные» И. нередко возникают и у здоровых субъектов. Невродинамические условия, благоприятные для возникновения И., создаются при таких состояниях организма, к-рые субъективно переживаются как псих. волнение, неясность сознания, аффективное возбуждение и т. п.

В норме И. бывают обычно эпизодичными, элементарными и лябильными. У душевно-

больных И., наоборот, могут принимать резко выраженный характер, отличаются обилием и постоянством и оказывают иногда большое влияние на состояние и поведение больных. Они легко возникают у возбужденных, с неустойчивым вниманием маниакальных б-ных, у поверхностно воспринимающих имбецилов, при состояниях неясного сознания. Тоскливые и боязливые состояния меланхоликов, недоверчивость и подозрительность параноиков, а равно и другие аффективные переживания также являются источником И., нередко давая пищу для бредовых интерпретаций. У алкоголиков не только в делириозных состояниях, но и вне их существует наклонность к появлению иллюзорных восприятий зрения и слуха уже при слабых чувственных раздражениях. Острые инфекции и отравления нек-рыми ядами (мескалин, гашиш) вызывают появление обильных и разнообразных иллюзий.

Отличие И. от галлюцинаций в отдельных случаях может быть очень затруднительно, особенно при одновременном существовании их у больного. Будучи искаженными действительными восприятиями, И. должны в известной мере подчиняться законам этой действительности, на чем основано между прочим отличие зрительных И. от галлюцинаций; зрительные И. удваиваются при рассматривании их через трехгранную призму, окрашиваются цветными стеклами, кажутся удаленными в перевернутом бинокле, чего не происходит с галлюцинациями.—От И. необходимо отличать близко к ним стоящие явления неправильного толкования восприятий, когда предмету придается больным не соответствующее значение (напр. сор и камешки принимаются за золото, осколки стекла за бриллианты и т. п.). Подобные «ошибки суждений» предлагается (Liepmann) называть «интелектуальными И.» в отличие от настоящих—«сенсориальных». **И. Введенский.**

И. памяти — явление, в той или иной степени свойственное всем людям. Впечатление, имевшее место в прошлом, редко воспроизводится совершенно точно. Обыкновенно не только выпадают отдельные детали, но и сами репродуцируемые элементы извращаются в направлении, указываемом психич. установкой субъекта и различными действующими на него внушающими влияниями. К. и В. Штерн (Stern), а у нас А. П. Нечаев изучали это явление экспериментально-психологически. Гл. обр. ими исследовалось, как воспроизводится испытуемыми содержание показанных картинок. Оказалось, что изображенные на последних предметы меняли в воспоминании свои цвет и место, а выпавшие из памяти замещались такими, к-рых на картинках не было вовсе. При расспросах относительно деталей неправильные ответы росли. Особенно субъективными оказались показания детей, а также вообще малокультурных, легко внушаемых и аффективных личностей. Слабая память благоприятствует возникновению ложных воспоминаний. Описываемое явление важно иметь в виду при оценке на суде свидетельских показаний, в к-рые всегда надо вводить известную поправку на различную у разных лиц неточность воспроизведения. Из различных патол. форм обманов воспоминаний (парамнезий) об иллюзии памяти можно говорить в случаях, когда б-ные под влиянием господствующего у них аффекта извращают в том или ином направлении переживавшиеся ими в прошлом события; так, параноики всегда бессознательно обрабатывают свои воспоминания в смысле владеющего их сознанием бреда, депрессивные больные видят свое прошлое в свете идей самообвинения, а многие психопаты (схизоиды, истерики и пр.) совершенно лишены способности давать объективные показания о своих впечатлениях, лишь только последними хотя бы немного затрагиваются их интересы и аффекты. **П. Зиновьев.**

*Лит.:* Блейлер Е., Руководство по психиатрии, Берлин, 1920; Осипов В., Курс общего учения о душевных болезнях, Берлин, 1923; Телятник, О зрительных иллюзиях Müller-Lyer'a, Неврологич. вестн., т. IV, 1896; Штерн К. и В., Воспоминание, показание и ложь в раннем детстве, СПБ, 1911; Stern W., Beiträge zur Psychologie der Aussage, Folge 1—2, Leipzig, 1903—06; Sully, Die Illusionen, Leipzig, 1883.

**IMBECILLITAS** (лат.—слабость телесная или умственная), имбецильность, сборное понятие, означает недостаточность и применяется к случаям врожденного или приобретенного в очень раннем детстве слабоумия. I. занимает среднее место между идиотией и дебильностью. Причины имбецильности тесно связаны со всеми факторами, препятствующими правильному развитию центральной нервной системы (отягощенная наследственность, органические заболевания центральной нервной системы, перенесенные как во внутриутробной жизни, так и в раннем детстве, травмы головы во время родов и т. п.). Пат.-анат. картина всегда указывает на целый ряд повреждений и уклонений в развитии мозга как макроскопических, так и микроскопических (Alzheimer, Spielmeyer, Vogt и др.). Часто имбецилика можно определить по внешнему виду (см. рисунок). Походка его





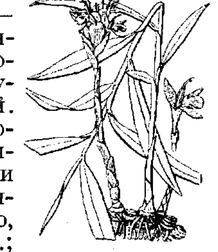
неуклюжа, движения неловкие, особенно плохо координированы мелкие движения, отмечается много лишних, ненужных движений. Эмоционально-волевая сфера характеризуется либо легкой возбудимостью, немотивированной аффективностью либо индиферентным отношением к окружающему, заторможенностью. Речь мало развитая, часто—дизартрии, долгое время сохраняются детская речь и своеобразный лексикон, очень ограниченный запас слов, неумение пользоваться им, связно выражать свою мысль и оперировать абстрактными понятиями. Интелект понижен. Отмечается неустойчивость

или отсутствие активного внимания, легкая отвлекаемость и быстрая утомляемость. Мыслительная деятельность осуществляется посредством конкретных восприятий, логические процессы, связанные с суждением и заключением, почти отсутствуют. Воображение не развито, наблюдательность очень понижена. Лучше других процессов развита механическая память. Среди имбециликов попадаются случаи с частичной одаренностью (музыкальная, математическая, художественная). Распознается I. посредством объективных методов экспериментально-психол. обследования (Binet-Simon, Россолимо, Sante de Sanctis). Имбецилик подлежит специальному вспомогательному обучению и воспитанию, предпочтительно в интернате.

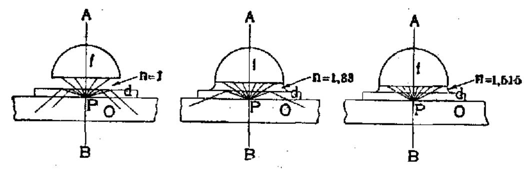
*Лит.:* Doll E., Clinical studies in feeblemindedness, Boston, 1917; Lapage C., Feeblemindedness in children of school-age, Manchester, 1911; Sheffield H., The backward baby, N. Y., 1915; Stertz G., Störungen der Intelligenz (Handbuch der Geisteskrankheiten, hrsg. von O. Bumke, Band VII, Berlin, 1928, лит.). *С. Рабинович.*

**ИМБИБИЦИЯ,** imbibitio (от лат. imbibere—впитывать), пропитывание. Термином И. принято обозначать пропитывание той или иной жидкой средой какого-нибудь более плотного материала; при этом однако в физ. смысле механизм этого пропитывания может быть различным. В нек-рых случаях можно говорить о молекулярной И., предполагая в основе механизма пропитывания молекулярную адсорпцию жидкости плотным материалом; в других случаях проникание жидкости в ткань идет по законам капилярности (капилярная И.), в третьих случаях можно думать о набухании коллоидов как основе И. Нередко можно предполагать также и сочетание вышеуказанных факторов. В частности к И. можно отнести пропитывание тканей нек-рыми искусственными красящими веществами (И. краской); далее при пропитывании тех или иных покровов или других материалов (напр. некротизованных Пейеровых бляшек при тифе) желчью говорят об И. желчью; пропитывание тканей трансудирующей жидкостью при отеке есть также И.—Наконец в пат. анатомии и судебной медицине большое значение имеет т р у п н а я И., т. е. пропитывание тканей трупа Hb разлагающейся крови. Сущность этого явления сводится к тому, что при трупном разложении крови Hb выщелачивается из эритроцитов и оказывается растворенным в плазме; в связи с этим внутренняя поверхность сосудов и полостей сердца, содержащих кровь и кровяные сгустки, подвергается И. растворенным в плазме Hb, что выражается в окрашивании этих частей в грязнокрасный цвет. В дальнейшем благодаря прониканию плазмы, окрашенной Hb, через стенки сосудов в окружающую ткань происходит И. плазмой с Hb мягких тканей, расположенных по ходу сосудов. Последнего рода явление наблюдается раньше всего и бывает наиболее выраженным в тех местах, где имеются трупные гипостазы; при положении трупа на спине таким местом является кожа задней поверхности туловища и конечностей, на к-рой в результате И. по ходу растянутых кровью вен появляется своеобразная сеть из коричневато-багровых полос. Вблизи яремных вен (bulbus ven. jugul.) тоже бывает заметно ограниченное пропитывание рыхлой клетчатки, напоминающее кровоподтек. Из внутренних органов трупной И. подвергаются задние отделы легких, нижележащие петли кишок, задняя стенка желудка, почки, оболочки и вещество мозга в задних частях их. В частности в легких при резко выраженной И. задние части становятся почти черными и безвоздушными, а на задней стенке желудка от И. по ходу переполненных кровью вен появляются полосы кофейного цвета вследствие изменения Hb под влиянием кислого содержимого желудка. Трупная И., относящаяся к группе трупных изменений, обычно начинает выявляться на трупе через 12—15 часов после смерти; однако своего полного развития, выражающегося в появлении вышеуказанной сети на коже задних частей трупа и резких изменений задних отделов легких и др. внутренних органов, трупная И. достигает лишь через 3—4 дня. С другой стороны однако на трупах лиц, умерших от септических процессов, особенно при хранении трупа в теплом помещении, весьма интенсивные проявления трупной И. наступают уже через несколько часов.—С суд.-мед. точки зрения явления трупной И. имеют важное значение потому, что в некоторых случаях помогают судить о времени, прошедшем с момента смерти. Кроме того знакомство с изменениями, зависящими от И., необходимо для суд.-мед. эксперта в виду того, что такие изменения иногда могут симулировать прижизненные кровоизлияния от повреждений, а в легких—пневмонию.

**ИМБИРЬ,** Zingiber officinale Roscoe, многолетнее травянистое растение из сем. имбирных (Zingiberaceae). Культивируется в Китае, Индии, Африке и тропической Америке. Применяется корневище растения (Ф VII). В продаже имбирь встречается в двух видах: 1) неочищенные от коры, темного цвета, плоские, иногда разветвленные куски, 2—8 *см* длиной и 2) очищенный от коры имбирь белого цвета; вкус пряно-жгучий, запах ароматический. Действующ. начала: эфирное масло (2%), состоящее из цимола, $C_{15}H_{24}$, и фелландрена, $C_{10}H_{16}$; гингероль — острое начало, обусловливающее вкус И.; крахмал. Применяется как пряность и желудочное средство (carminativum и stomachicum). В порошке (Pulvis Zingiberis)—по 0,5—2,0, в тинктуре (T-ra Zingiberis) — по 15—25 капель. Входит в состав: Aqua aromatica spirituosa (австрийская фармакопея), Electuarium aromaticum и Tinctura aromatica (Ф VII). Масло идет для ликеров. Гингероль (согласно работе Garnett'a и Grier'a; 1917) содержит ряд альдегидов и кетонов; Намура (Namura) выделил из него новое вещество — цингерон, $C_{11}H_{14}O_3$, кристаллы, плавящиеся при 40°, фармакологически не исследованные и применения в медицине пока не имеющие.



**ИММЕРСИЯ** (от лат. immersio—погружение), обычное обозначение иммерсионных объективов. Отличие этих объективов состоит в следующем: тот слой воздуха, к-рый при рассматривании препарата находится между покровным стеклом и объективом, заменяется слоем воды или кедрового масла (реже слоем монобромнафталина). В первом случае имеем объектив с водной И., или водно-иммерсионный, во втором—с масляной И., или гомогенный. Иммерсионные объективы обладают значительно большей разрешающей способностью по сравнению с сухими одинакового фокусного расстояния, что совершенно просто объясняется теорией вторичного изображения Аббе (см. *Микроскоп*), так как числовая апертура их всегда больше. Для большей ясности проследим ход световых лучей на пути от осветителя до фронтальной линзы объектива. Как известно, световой луч при переходе из среды с бо́льшим показателем в среду с меньшим показателем преломления (если угол падения меньше прямого) отклоняется и тем сильней, чем больше разница в показателях преломления сред. В микроскопе с сухой системой пучок лучей при выходе из верхней линзы осветителя переходит в слой воздуха и отклоняется; затем в толще предметного стекла он принимает направление, параллельное первоначальному, т. е. смещается; пройдя через толщу препарата, при выходе из покровного стекла в воздух он снова отклоняется (а достигнув предельного угла, претерпевает полное внутреннее отражение). При помещении между препаратом и объективом капли воды (показатель преломления 1,33) это отклонение значительно уменьшается, при наличности же слоя кедрового масла отклонения совсем не будет, так как кедровое масло и покровное стекло имеют одинаковый показатель преломления (1,515). Получается однородная в оптическом отношении среда, почему такая система и называется гомогенной (см. рисунок, где слева изо-




бражен ход лучей из препарата в сухую систему, посередине в водную И. и справа в гомогенную И.: буква *O* означает осветитель, *P*—предметное стекло, *d*—покровное стекло, *f*—объектив). По теории вторичного изображения Аббе свет при прохождении через аппарат дает ряд диффракционных спектров, отклоненных от оси пучка тем сильнее, чем меньше интервал между элементами структуры препарата. Следовательно для пути этих спектров (вторичных максимумов) остается в силе схема приведенных выше чертежей, и в иммерсионные системы пройдет большее количество спектров, а это и определяет разрешающую способность объектива. То же следует и из анализа формулы числовой апертуры $Ap = n \sin \alpha$; т. е., увеличивая показатель преломления среды между препаратом и объективом, мы увеличиваем числовое значение апертуры, а следовательно и разрешающую способность объектива. При употреблении иммерсионных объективов с высокой апертурой (гомогенных) для полного использования апертуры и разрешающей способности объектива необходимо пользоваться трехлинзовым конденсором (апертура 1,40) и между его верхней линзой и предметным стеклом помещать слой кедрового масла, чтобы избежать смещения луча параллельно его первоначальному направлению. Первые иммерсионные объективы (водные) ввел Амичи (Amici) в 1850 г., а в 1878 г. по указаниям Аббе (Abbé) и Стефенсона (Stephenson) на фабрике К. Цейсса был изготовлен первый объектив с масляной И. Иммерсионные объективы обозначаются обычно длиной их фокусного расстояния, выраженной в долях английского дюйма ($^1/_7$, $^1/_{12}$, $^1/_{18}$) или в миллиметрах (3,0; 2,0; 1,5), реже буквами (J, D*, Pl.); за последнее время фабрика К. Цейсса обозначает все объективы цифрой их собственного увеличения (40, 60, 90).

**ИММОБИЛИЗАЦИЯ**, или создание условий покоя, неподвижности, имеет наибольшие свои показания по отношению к органам движения и позвоночнику. И. издавна применялась при переломах конечностей, пока ее ценность не была поколеблена противоположным увлечением—мобилизацией. Огромное значение И. при различных воспалительных процессах, особенно при tbc костей и суставов, не подлежит сомнению. В зависимости от показаний можно создать И. абсолютную и длительную или же относительную и кратковременную.—Абсолютная И. создается обычно гипсовой повязкой и особенно часто применяется при туберк. поражении суставов. Обязательным условием И. сустава является одновременная фиксация двух соседних суставов. Так, при поражении тазобедренного сустава иммобилизируется одновременно и коленный сустав. Это вызывается условиями прикрепления мышц и взаимодействия их на суставы.—Относительная, кратковременная И. чаще применяется при переломе костей (например fractura radii loco classico), когда в течение дня повязка снимается для производства физ.-терап. манипуляций. Относительная И. применима особенно в детском возрасте, где регенеративный процесс происходит быстро и нет необходимости в длительной И.

Средствами иммобилизации служат гипсовые повязки, различного рода шины, корсеты и аппараты. Кроме основных требований при И. гипсовыми повязками или шинами (отсутствие странгуляции, хорошая моделировка) следует всегда иметь в виду и сохранение наиболее выгодного положения («рабочего положения») для данной конечности в случае, если наступит анкилоз или стойкая контрактура как следствие И. Таким положением для плечевого сустава будет абдукция плеча до 50°, для локтя—сгибание под углом в 70°,

для кисти—дорсальная флексия (является обязательным условием); для тазобедренного сустава—легкая абдукция (10°), флексия и очень незначительная ротация кнаружи; для коленного сустава—положение экстенсии или легкой флексии (10—15°). Для голенностопного сустава лучшее положение при И.—стопа под прямым углом к голени. При длительной И. следует стремиться сохранить указанные положения конечности.—Иммобилизирующее действие аппаратов также имеет относительное значение и показано гл. образом в случаях, когда воспалительный процесс затих и находится в стадии ликвидации. Наоборот, там, где воспалительный процесс в разгаре, аппаратом не достигается должной И. Гипс здесь является прекрасным и надежным средством.—Помимо различных повязок, шин и аппаратов для И. существуют и оперативные методы. Такова напр. И. определенного отдела позвоночника путем костной пластики (Albee, Hibbs и др.). Таковы методы экстраартикулярного артродеза при tbc суставов. Следует однако заметить, что в отношении позвоночника иммобилизирующее действие гипсовой кроватки пока стоит вне конкуренции и при туб. спондилите и при переломах позвоночника. Несколько меньше показаний для оперативной И. дают переломы костей, где иммобилизирующие шины и повязки не утратили значения, особенно для верхней конечности, для к-рой чрезвычайно важна рациональная иммобилизация. Такой она будет лишь в том случае, когда, создавая условия покоя для определенного сустава, не ограничивает функции других суставов и мышц. Пример нерациональной иммобилизации—это фиксация лучезапястного сустава и всей кисти с неизбежной стойкой контрактурой пальцев.

И., удовлетворяя биол. требованиям покоя при воспалительных процессах, нередко является отрицательным фактором для суставов конечностей. Нормальное состояние суставов—это движение, при к-ром поддерживаются в физиол. состоянии все компоненты сустава. Наоборот, при длительной И. подвергаются изменениям суставной хрящ, синовиальная оболочка, синовиальная жидкость и параартикулярные ткани, что приводит к стойким контрактурам и даже анкилозам. В этом—крупный недостаток И. как метода лечения различных воспалительных заболеваний и травматических повреждений двигательного аппарата. Поэтому в противовес И. выдвигаются методы, основанные на ранней мобилизации, особенно при повреждении костей и суставов. Умелое пользование как средствами для иммобилизации, так и мобилизирующими методами зависит от опыта, искусства и критического отношения врача к патологическим явлениям при учете физиологических особенностей двигательного аппарата.

*Лит.:* Бараник А., Аппаратотерапия при костно-суставном туберкулезе, Труды I Всеукраинского съезда хирургов в Одессе в 1926 г., Днепропетровск, 1927; Духовской С., Врачебная гипсовая техника, Москва, 1927; Краснобаев Т., Костно-суставной туберкулез у детей, М.—Л., 1928; Gocht H. u. Debrunner H., Orthopädische Therapie, Leipzig, 1925; Lange F., Lehrbuch der Orthopädie, Lpz., 1928; Matti H., Die Knochenbrüche u. ihre Behandlung. B., 1922. **В. Чаклин.**

**ИММУНИЗАЦИЯ,** состоит в систематическом воздействии на организм животного тем или иным антигеном с целью сообщения ему невосприимчивости к последнему. В этом смысле понятие И. отождествляется с вакцинацией. И., имеющая целью сообщение организму невосприимчивости к определенной инфекции, производится двумя принципиально различными способами. 1. Организм сам привлекается к выработке защитных веществ (антител) для уничтожения живого возбудителя б-ни, проникшего извне («бактерицидный» иммунитет), или для обезвреживания ядовитых микробных продуктов—токсинов, которые выделяются живыми возбудителями («антитоксический» иммунитет); в последнем случае возбудитель может длительно оставаться жизнеспособным в иммунном организме, не вызывая в нем болезненных расстройств. 2. Организм получает защитные вещества (антитела) с кровяной сывороткой другого животного того же или иного вида, которое предварительно подвергалось систематической обработке соответствующим антигеном. Первый способ иммунизации называется «активным», и он по существу отождествляется с вакцинацией, второй — «пассивным». Соответственно этому различают активный и пассивный иммунитет. Кроме того иногда пользуются «комбинированным» способом иммунизации, который состоит в том, что животному сначала вводят иммунную сыворотку для сообщения ему пассивного иммунитета и вслед за тем приступают к активной иммунизации. Особенности активного и пассивного иммунитета—см. *Активная иммунизация*.

Из этих особенностей вытекают вполне определенные показания для того или другого способа иммунизации. Пассивной И. пользуются, когда заражение уже наступило или неизбежно должно наступить в ближайшее время вследствие близкого контакта с весьма заразительной инфекцией, напр. в случае обнаружения заболевания корью в учреждениях для детей младшего возраста (ясли, детские сады, дома ребенка и пр.) или когда мед. персонал должен войти в тесное общение с больными легочной чумой и т. п. Однако краткосрочность пассивного иммунитета (3—6 недель) весьма ограничивает его использование в борьбе с инфекциями, продлить же его повторным введением иммунной сыворотки нецелесообразно по двум мотивам: а) после второго впрыскивания сыворотки иммунитет получается еще более краткосрочный—длительностью всего лишь 6—8 дней и б) повторное впрыскивание инородной сыворотки вызывает иногда довольно тяжелые анафилактические явления, или сывороточную болезнь, особенно при внутривенном впрыскивании (см. *Анафилаксия*).—Что касается активной И., то она находит применение в тех случаях, когда при широком распространении эпидемии обычные сан. мероприятия оказываются бессильными и приходится рассчитывать лишь на повышение резистентности масс

населения.—Комбинированная (пассивно-активная) вакцинация целесообразна тогда, когда после быстрого сообщения иммунитета угрожаемому субъекту посредством введения ему готовых антител необходимо сделать его длительно невосприимчивым к какой-либо инфекции. Напр. если ребенок с положит. реакцией Шика имеет в своем зеве или носу вирулентных дифтерийных бацил, то после впрыскивания противодифтерийной сыворотки его сейчас же начинают иммунизировать анатоксином или смесью дифтерийного токсина с антитоксином.—Кроме невосприимчивости благодаря И. организм приобретает способность особым образом и при этом специфически реагировать с антигеном, к-рым пользовались для его иммунизации. Такое состояние иммунизированного организма, отличающееся от нормального, называется аллергическим, реакции же, посредством которых обнаруживается это состояние, называются аллергическими реакциями иммунитета или реакциями инфекции. Из них можно упомянуть о реакциях аглютинации, преципитации, бактерио-, гемо- и цитолитической, комплементсвязывающей, антитоксической, опсонической, анафилактической и пр. Всеми этими реакциями пользуются для бактериолог., суд.-мед. и клин. диагностики, кроме того И. сыворотками служит для терап. и профилактических целей.

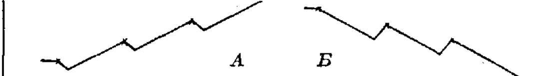
И. имеет своей целью вызвать максимальное накопление антител в крови иммунизируемого животного. Удача И. зависит от многих условий. Из таких условий особенно важны след.: 1) подбор подходящих животных; 2) приготовление хорошего антигена; 3) целесообразный способ введения антигена в организм животного; 4) правильная дозировка антигена с надлежащими интервалами между инъекциями. Кроме общих правил, к-рыми руководствуются при отборе животных для И. (см. *Гипериммунизация*), имеются специальные признаки, указывающие на особую пригодность животных для данной цели. Таковы высокое содержание глобулинов в крови и наличность в ней еще до начала И. тех антител, накопление которых имеет целью иммунизация. Так, для противодифтерийной И. особенно пригодны лошади, имеющие в крови значительное количество дифтерийного антитоксина, что устанавливается внутрикожным впрыскиванием определенного количества дифтерийного токсина (отсутствие инфильтрата при введении в кожу нескольких смертельных для морской свинки доз дифтерийного токсина). Чем больше в крови у лошади антитоксина, тем больше токсина она переносит без реакции при внутрикожном его введении и тем лучшие результаты дает она при И. (Edwin Banzhaf, Архипов и др.). То же самое относится к кроликам: чем в большей степени нормальная сыворотка обладает аглютинирующим или гемолитическим действием в отношении данного антигена, тем более пригоден данный кролик для И. (Гинзбург и Калинин).

Степень иммунизирующего действия антигена обыкновенно находится в прямом соотношении с его токсичностью и вирулентностью, хотя частично слабость антигена может быть компенсирована увеличением его количества. Но еще Эрлих (P. Ehrlich) доказал, что сильные дифтерийный и столбнячный токсины при длительном хранении их даже на леднике утрачивают часть своей токсичности, вполне сохраняя в то же время свои антигенные свойства, откуда Эрлих заключил, что часть токсина переходит при этом в неядовитую разновидность—токсоиды. При более высокой температуре процесс образования токсоидов идет быстрее. Добавлением некоторых хим. веществ (иод, формалин) уже давно пользовались для ослабления ядовитости токсинов, в особенности столбнячного (Nocard, Löwenstein и др.), в начале И. животных. Позднее Рамон (Ramon) дал способ быстрого и полного перевода токсина в атоксическое состояние (см. *Анатоксин*). Т. о. появилась возможность вести успешную И. посредством вполне безопасных, неядовитых материалов. Однако лишь те анатоксины дают хорошие результаты при И., к-рые приготовляются из весьма активного исходного материала. Для того чтобы избежать риска, сопряженного с введением в чувствительный организм сильных токсинов, И. начинают со слабого токсина или анатоксина и лишь после того как животному будет сообщен основной иммунитет, переходят к неослабленным токсинам. Парк (Park) предложил сообщать животному основной иммунитет впрыскиванием нейтральной смеси токсина с антитоксином. Через три-четыре недели после впрыскивания лошади 30—50 *см*³ такой смеси она переносит много смертельных доз токсина, что дает возможность вести И. весьма сильным токсином без риска потерять животное. Другие предпочитают в начале И. сообщать животному пассивный иммунитет, вводя ему соответствующую антитоксическую сыворотку (столбнячную, дифтерийную). И. начинают с введения в вену значительного количества (для лошади 50—100 *см*³) антитоксической сыворотки и в первые дни впрыскивание увеличивающихся доз токсина чередуют с впрыскиванием уменьшающихся количеств антитоксической сыворотки (американский способ иммунизации).

Способ введения антигена зависит отчасти от целей, к-рые при этом преследуются (см. *Гипериммунизация*). Кроме того следует руководствоваться следующим. 1. Интракутанно, или внутрикожно можно ввести лишь весьма ограниченное количество материала (0,3—0,5 *см*³), почему этот метод практикуется преимущественно для прививки живого вируса (оспенного, сибиреязвенного), а также в тех случаях, когда имеется в виду привлечь кожу к более энергичной выработке антител, напр. при стафилококковых и стрептококковых страданиях кожных покровов. Безредка полагает, что, воздействуя антигеном на кожу, десенсибилизируют в ней те элементы, благодаря особой восприимчивости к-рых к данному вирусу последний получает возможность проникать в организм. Так. обр. создается местный иммунитет, предохраняющий организм от инфекции без образования антител. — 2. Интеркутанное, или подкож-

ное впрыскивание применяется наичаще благодаря своей простоте и безопасности. Оно противопоказано лишь в случаях, когда получается слишком резкая местная реакция, сопровождающаяся иногда б. или м. распространенными некрозами. Таково например впрыскивание рицина или некоторых анаэробных культур и токсинов. При подкожном впрыскивании рекомендуется делать множественные уколы, чтобы облегчить всасывание антигена и дать более энергичный иммунизаторный толчок. — 3. Впрыскивание в мышцы употребляется тогда, когда желают ускорить всасывание антигена. С той же целью впрыскивание делается в паренхиму легких, что однако допустимо лишь для растворов и тонких, но не грубых взвесей, могущих вызвать эмболию легочных сосудов или закупорку мелких бронхов. Последний способ впрочем отнюдь не так опасен, как можно было бы предполагать, и он нередко практикуется при И. животных.—4. Впрыскивание в брюшную полость (интраперитонеально)—излюбленный способ И. мелких животных (кроликов, морских свинок), особенно когда в качестве антигена употребляются взвеси микробов, эритроцитов или каких-либо нерастворимых в воде частичек, требующих энергичного рассасывания.—5. Впрыскивание в вену (интравенозно) пригодно только для водных растворов или тонких (напр. бактерийных) взвесей, неспособных вызвать эмболию сосудов. При этом способе введения антиген распределяется по всему организму. Внутривенное впрыскивание противопоказано, когда есть опасность анафилактического шока. Благодаря отсутствию местной реакции и быстрому рассасыванию антигена впрыскивания в вену могут повторяться чаще, чем под кожу.—6. Введение per os употребляется при специальных показаниях, напр. при И. рицином (P. Ehrlich), который слишком сильно раздражает подкожную клетчатку, или при И. против кишечных инфекций по способу Безредка (таблетки Безредка или жидкая вакцина).—7. В более редких случаях практикуется И. через слизистые оболочки носа (Дзержговский, Рамон — против дифтерии) или зева (Белоновский—против скарлатины). Однако последние методы не имеют серьезного значения, т. к. при них невозможно учесть количество поступающего в организм антигена, а следовательно результаты И. должны отличаться случайностью и малой надежностью. Поэтому Рамон рекомендует свой способ лишь в тех редких случаях, когда все другие методы иммунизации почему-либо неосуществимы (например чрезвычайная нервность иммунизируемого).

Следующая важная задача, стоящая перед иммунизатором,—это целесообразная дозировка антигена. Нужно ли брать максимальные дозы антигена, какие только в состоянии выносить животное, или же лучше вводить меньшие дозы, но более часто? Первоначально полагали, что результат И. стоит в прямом отношении к количеству введенного в организм антигена. Отсюда вытекало стремление вводить максимальные количества. Понятно, что животное реагирует на подобное впрыскивание тяжелыми общими и местными явлениями. Однако еще в конце 19 века было доказано (Коршун), что количество антител, накопляющихся в крови животного, не зависит от количества введенного ему антигена и что лучшие результаты получаются при «консервативном» методе И., когда пользуются меньшими дозами антигена, вводимыми более часто с таким расчетом, чтобы физиол. равновесие организма нарушалось возможно меньше. Но слишком малые дозы антигена не дают достаточно энергичного иммунизаторного толчка организму (для выработки антител). Т. о. искусство иммунизатора заключается в умении выбирать надлежащую дозировку антигена и делать правильные интервалы между впрыскиваниями. Значение только-что сказанного явствует между прочим из исследований Райта (Wright), который, определяя количество опсонинов в крови в течение И., показал следующее: количество опсонинов в крови снижается непосредственно за впрыскиванием антигена («отрицательная фаза») с тем, чтобы спустя нек-рое время начать вновь нарастать и постепенно подняться до уровня, превышающего их первоначальное состояние. Если повторные впрыскивания антигена производить в тот момент, когда кривая антител находится в повышении, то, несмотря на отрицательную фазу, сопутствующую каждому впрыскиванию, количество антител в крови будет ступенеобразно нарастать, как показывает кривая *А* (см. рис.). Наоборот, если




впрыскивание производится раньше, чем отрицательная фаза совершенно выровнялась и высота кривой превысила предыдущий свой уровень, то эффект И. может быть даже обратный (кривая *Б*). На практике мыслимы все переходы между этими двумя крайними типами кривых. Глубина отрицательной фазы зависит от дозы антигена и от индивидуальности животного: чем крупнее берется доза антигена для впрыскивания и чем менее устойчив организм к данному антигену, тем глубже бывает отрицательная фаза и тем труднее поддается животное И. Однако при пользовании небольшими дозами антигена, не вызывающими тяжелой и продолжительной болезненной реакции, роль отрицательной фазы совершенно стушевывается. Но во всяком случае во избежание кумулятивного действия антигена следующее впрыскивание должно производиться не раньше полного исчезновения реакции на предыдущее впрыскивание.

**Изоиммунизацией** называется повторное парентеральное введение тканей, органов или других каких-либо составных частей организма данного вида животного другому индивидууму того же вида. Такова например иммунизация одной козы отмытыми эритроцитами, растертыми тестикулярными железами и проч., взятыми от других коз. Как показали Эрлих и Моргенрот,

таким образом удается получить изоантитела, но лишь с большим трудом.

*Лит.*—см. лит. к ст. *Иммунитет*. **С. Коршун.**

**ИММУНИТЕТ.** Содержание:



Иммунитет (от латинск. immunitas—свобода от общественной службы, освобождение от чего-нибудь), невосприимчивость. Словом И. принято обозначать невосприимчивость к чему-либо, чаще всего—организма к заразному началу, но также и вообще к каким-либо инородным веществам.

**История и современное состояние учения об иммунитете.** Наука об иммунитете называется иммунологией и является одной из старейших областей человеческого знания, так как она касается вопросов исключительной практическ. важности, именно—вопросов о способах предохранения себя и своего домашнего скота от повальных заболеваний. Этим объясняется, что уже в глубокой древности разрешением практических проблем И. деятельно занимались и сами народные массы и их правители, законодатели и даже религиозные деятели. Так, начиная с идолопоклонничества до позднейших религий—конфуцианства, буддизма, иудейства, христианства, магометанства и пр.—всюду находят тщательно систематизированные правила предохранения себя от заразы, к-рые преподносятся верующим в виде божественных заповедей и за нарушение к-рых грешникам грозят вечные муки. В традициях и быте самых примитивных народов нередко встречаются выработанные тяжелым опытом предыдущих поколений профилактические указания, поражающие своей целесообразностью и вполне отвечающие современному уровню иммунологии. Путешественники (Rochebrune, Serpa Pinto) и историки (Bartels, Pagel, Haeser и др.) рассказывают, что напр. мавры и пулы Сенегамбии с незапамятных времен умели предохранять свой рогатый скот с помощью прививок ничтожных доз virus'а против повального воспаления легких, что китайцы, персы, черкесы и грузины издавна практиковали среди своих детей и женщин противооспенную вакцинацию, что дикое племя ватуасов (восточное побережье Африки) испокон веков владело секретом предохранения себя от смертельного укуса ядовитыми змеями, и пр. Однако первое научное обоснование иммунология получила лишь в 1795 г., когда Эдуард Дженнер (Edward Jenner) опубликовал результаты своих двадцатилетних наблюдений над противооспенной вакциной. Работы Л. Пастера, Ру и Шамберлана (L. Pasteur, Roux, Chamberland) над вакцинирующим действием ослабленных культур куриной холеры (1878—80), а также открытия Р. Коха (R. Koch) ввели иммунологию в круг точных экспериментальных наук. На протяжении последних 50 лет иммунология обогатилась собственной, высоко совершенной и почти математически точной методикой. Это позволило ей собрать множество чрезвычайно ценных фактов и вовлекло в круг ее исследований не только вопросы мед. практики, но и вопросы крупного общебиологического значения. В области практической медицины иммунология внесла ряд клин. и эпидемиол. методов, как например: методы серодиагностики инфекций, вакцинопрофилактика и вакцинотерапия, химиотерапия и сывороточное лечение, биол. пробы на состояние невосприимчивости и пр.

По мере накопления фактов самые теоретические основы И. постепенно изменялись. Современные иммунологи различают 2 основных состояния невосприимчивости: И. абсолютный и И. относительный. Примером абсолютного И. может служить невосприимчивость животных и растений к огромному количеству так назыв. неболезнетворных микробов (сапрофитов), неспособных ни при каких условиях вызывать заболевание. К абсолютной же невосприимчивости относится И. одних видов животных и растений к болезнетворным микробам, заражающим другие виды животных и растений, напр. И. человека к микробу чумы рогатого скота, И. собаки, лошади и пр. к вен. б-ням человека, и т. д. Примером относительной невосприимчивости может служить невосприимчивость курицы к сибирской язве, пока искусственно не понижена нормальная t° (41—42°) тела курицы. К состоянию же относительной невосприимчивости относится т. н. лябильный, или парциальный И., встречающийся при хрон. инфекциях tbc, сифилисом, гонореей, малярией и пр. При лябильном, или парциальном И. обычно не наблюдается никаких симптомов заболевания несмотря на то, что в организме сохраняется микробный очаг. Присутствие этого очага поддерживает невосприимчивость животного на определенном уровне. Удаление очага сопровождается тем, что животные снова становятся легко восприимчивыми к данной инфекции. Так, туберкулезная морская свинка отвечает на подкожное введение ей новой порции туб. палочек образованием на месте впрыскивания абсцеса, который затем вскрывается и рубцуется. У здоровой же свинки впрыскивание туб. палочек влечет за собой образование долго не заживающей язвы, в которой происходит энергичное размножение палочек tbc. Кроме того появляется воспаление соседних лимф. желез, в дальнейшем казеозно перерождающихся. Приведенный опыт доказывает, что присутствие в организме свинки туб. очага сообщает ей относительный, «парциальный» И. к новому заражению tbc. Самая реакция находящейся под воздействием туб. очага свинки на новое заражение ее носит название «феномена Коха» и является измененной («аллергической») по сравнению с реакцией на tbc у здоровой свинки. Рассматриваемый случай может служить также примером «нестерильного» И., то-есть И., не сопровождающегося освобождением организма от инфекции. Моргенрот (Morgenroth) показал, что белые мыши, имеющие хрон. стрептококковую инфекцию, переносят без вреда для себя добавочное заражение (superinfectio) их даже смертельными для нормальн. животных дозами стрептокока.

Вид относительного И., когда хроническая инфекция делает животное невосприимчивым к добавочному заражению, Моргенрот назвал «Depressionsimmunität». — Наряду с абсолютным и относительным И. нужно отличать И. общий, т. е. невосприимчивость всего организма, от И. местного, «гистогенного», когда невосприимчивость к заразе обнаруживают только определенные и даже одна какая-нибудь ткань данного организма. Учение о местном И. усиленно разрабатывается Безредка и его сторонниками, хотя самостоятельное значение такого рода И. оспаривается Борде (Bordet) и другими исследователями. Понятие о местном и общем И. тесно связано с понятием о местной и общей инфекции, причем видную роль играет доза инфицирующего начала.—По своему внутреннему содержанию иммунитет может быть направлен на самого микроба или на ядовитые продукты, выделяемые им. Отсюда новое различие: И. антимикробный и И. антитоксический. Примером первого является абсолютная невосприимчивость рыб к сибирской язве или лягушек к холерному вибриону. Примером второго может служить невосприимчивость пресмыкающихся, пауков и лягушек к столбнячному токсину, крыс—к дифтерийному токсину, змей и скорпионов—к собственному яду, и т. д.

По своему происхождению состояние невосприимчивости является 1) состоянием естественным, или врожденным и 2) состоянием, приобретенным в течение индивидуальной жизни. Первый вид И. передается по наследству, второй же не передается. Однако положение, по к-рому индивидуально приобретенный И. не передается по наследству, требует дополнительных разъяснений. Иммунологи различают два вида индивидуально приобретенной невосприимчивости: 1) активно приобретенный И. и 2) пассивно приобретенный И. Когда организм активно приобретает И., то в выработке его участвуют ткани и органы, претерпевающие соответствующие изменения в процессе борьбы с заразой. Поэтому напр. кровяная сыворотка животного, благополучно перенесшего дифтерию, т. е. приобретшего активный И. против дифтерии, будет обезвреживать дифтерийный токсин. Вводя парентерально такую антитоксическую противодифтерийную сыворотку свежему животному, не болевшему дифтерией, можно сделать его искусственно пассивно невосприимчивым к дифтерийной интоксикации. И эта пассивно приобретенная невосприимчивость будет длиться у данного животного до тех пор, пока не будет выведена из его организма чуждая ему противодифтерийная, антитоксическая сыворотка (обычно несколько недель, тогда как активно приобретенный И. длится месяцами, годами и даже десятилетиями). Активно приобретенный И. отражается на свойствах не только кровяной сыворотки, но и других жидкостей организма. Эрлих (Ehrlich) показал, что самки мыши, активно иммунизированные растительными ядами (рицин, абрин), сообщают пассивный антитоксический И. к этим ядам своим детенышам в период их лактации. Абель, Фишль (Abel, Fischl) и др. полагают, что в течение беременности передача пассивного иммунитета детенышам может совершаться от активно невосприимчивой матери через пляценту, но это есть не наследственный И. в точном значении слова, а переданный утробным путем временный, пассивный И. Само собой разумеется, что отец передавать активно приобретенный иммунитет не может.

Естественный И. Естественный, врожденный, передающийся по наследству И. является обычно видовым признаком у животных и растений. Наряду с подобным видовым И. иногда встречается расовый врожденный И. Примерами последнего могут служить иоркширские свиньи, менее восприимчивые к свиной краснухе (Rotlauf), чем другие породы свиней, алжирские овцы, обнаруживающие повышенную резистентность к сибирской язве, и т. д. В основе расового И. наряду с нек-рыми особенностями организации лежат повидимому те бытовые условия, в силу которых особи данной расы должны особо часто соприкасаться с соответствующей инфекцией и вырабатывать к ней индивидуальный И. Так, согласно данным Ш. Николя (Ch. Nicolle) туземцы Туниса, эндемического очага дизентерии, менее восприимчивы к этой инфекции по сравнению с европейцами. Состояние естественной невосприимчивости, и видовой и расовой, слагается из действия двоякого рода главнейших факторов. Одни из них выполняют роль простых механических барьеров, предохраняющих от микробов и иных чуждых организму элементов его внутреннюю территорию. Другие относятся к реактивным защитным свойствам клеток и соков организма как сложного физ.-хим. целого.—Роль механич. барьеров в человеческом организме играют кожа и слизистые покровы. Целость кожи препятствует проникновению микробов внутрь организма. Постоянное отхождение слоев ороговевшего эпидермиса механически удаляет с поверхности кожи многочислен. микробов, ее обитателей. Процесс облегчается выделением потовыми и сальными железами своих секретов, к-рые выносят на поверхность кожи микробов, проникших в эти железы. Не менее важную роль, чем кожа, играют слизистые покровы, целость к-рых предохраняет организм от нашествия микробов со стороны конъюнктивы глаза, слизистой носоглотки, со стороны дыхательных, пищеварительных и мочеполовых путей. Защитная функция слизистых покровов облегчается работой мерцательного эпителия, сметающего своими ресничками, как метлами, микробов, оказавшихся на участках, покрытых этим эпителием. Кроме того железы (слезные, слюнные, пищеварительные и пр.), орошающие своими секретами различные слизистые покровы, смывают с них микробов и даже, по наблюдениям нек-рых авторов (Bernheim, Wurtz, Lermoyez), способны их значительно повредить. О размерах ежедневной самоочистительной работы организма, освобождающей его от микробов—обитателей кожи и слизистых покровов, можно судить по приблизительным подсчетам, данным Страсбургером

(Strasburger). Согласно этим подсчетам $^1/_4$—$^1/_3$ часть сухого вещества суточных испражнений человека состоит из микробов (около 85 биллионов). Среди последних нередко встречаются и патогенные. Характерной чертой механических факторов самозащиты организма является то, что они представляют собой приспособления, обусловленные самой анат. структурой данного естественно невосприимчивого вида. Они продолжают действовать в полном объеме при всех условиях существования организма, пока не повреждены его анатом. покровы. Они не обнаруживают никакой специфичности в своем действии и с одинаковым успехом препятствуют проникновению во внутренние территории организма самым разнообразным патогенным и непатогенным микробам.

Но в основе естеств. И. лежит не одна видовая анат. структура, обеспечивающая организму механич. защиту от внешних вредностей. Состояние естеств. видовой (resp. расовой) невосприимчивости в не меньшей мере зависит от физ.-хим. свойств клеточных и гуморальных систем организма. Разница в нормальной щелочности крови у различных видов животных (Behring), свидетельствующая о видовых различиях самого обмена веществ в организме, разница в видовом строении белка даже у близко родственных между собой видов, подтвержденная многочисленными биол. пробами, разница в нормальной t° тела как показатель интенсивности обмена, разница в окраске волосяных покровов у одного и того же вида (кролики нигриты и альбиносы по опытам Барыкина и Здродовского)—все это налагает свою печать на защитные реактивные свойства коллоидов организма и находит свое выражение в тех или других признаках естественного И., свойственного данному виду или расе. Колебания физ.-хим., resp. реактивных свойств биоколлоидов организма неизбежно влекут за собой колебания и в напряженности естественного И. в пределах даже одного и того же вида и расы. Эти колебания естеств. И. носят характер индивидуальных колебаний. Сюда относятся колебания естественного И. в зависимости от возраста, от индивидуальных анат. особенностей тела, от конституции, от диатезов, от пищевого режима, от условий климатических, бытовых, социальных и пр. Что касается влияния возраста на напряженность естественного И., то давно известно, что дети мало восприимчивы к нек-рым инфекционным б-ням взрослых, и обратно. Так, дети мало восприимчивы к брюшному, сыпному тифам и пр., взрослые—к кори, скарлатине, полиомиелиту и пр. Впрочем малая восприимчивость детей дает себя знать гл. обр. в грудн. возрасте, в дальнейшем же по отношению к большей части инфекций детский организм, наоборот, более восприимчив. С физико-химич. точки зрения при объяснении возрастных колебаний невосприимчивости следует иметь в виду, что коллоидные системы организма в течение всей индивидуальной жизни подвергаются неуклонному изменению в сторону их состаривания (Růžička, Marinesko, Loeb и др.), получившего название «гистереза». Т. о. в различные периоды жизни один и тот же организм представляет собой различную степень восприимчивости и невосприимчивости к инфекциям, причем и у животных мы наблюдаем в этом отношении то же, что и у человека. Так, щенята особенно восприимчивы к собачьей чуме, молодые морские свинки—к экспериментальному сыпному тифу, мало заразительному для взрослых свинок, и т. д. Но здесь имеет существенное значение и целый ряд иных органических особенностей, вроде напр. разницы в степени проницаемости слизистых оболочек для микробов, неодинаковой интенсивности обезвреживания проникших через слизистую микроорганизмов в соседних лимф. железах (Neufeld) и т. п. Значение анат. особенностей для состояния И. ярко выявлено Фрейндом (Freund), показавшим, что легочный tbc особенно часто сопутствует аномалиям в анат. строении грудной клетки. Значение конституции и в связи с ней эндокринной системы установлено в области иммунитета работами Мальвоза, Мунка (Malvoz, Munk), Кепинова, Метальникова и др. Эпидемиологические работы, показавшие, что заболеваемость нек-рыми инфекц. б-нями стоит в прямой зависимости от урожая и цен на рожь; прямые опыты Глухова, при к-рых голодающие кролики оказывались неспособными вырабатывать И. против брюшного тифа и холеры; наконец данные Рокфеллеровского ин-та, доказывающие, что богатая витаминами пища повышает невосприимчивость к инфекциям,—все это не оставляет никакого сомнения в значении пищевого режима для состояния иммунитета.

Говоря о состоянии биоколлоидов организма и связанных с ними защитных реакциях последнего, лежащих в основе его естественной невосприимчивости, следует иметь в виду два типа таких биоколлоидов, именно: 1) биоколлоиды с определенной морфолог. структурой (сюда относятся различные клеточные образования) и 2) биоколлоиды, лишенные этой структуры, каковыми являются межклеточное вещество и гуморальные системы организма. Соответственно указанному делению изучение И. издавна шло по двум главным линиям: изучались во-первых клеточные и во-вторых гуморальные защитные реакции организма. Значение клеточной защиты при естественной невосприимчивости неоспоримо доказано в 1882 г. Мечниковым и его сотрудниками, хотя и до Мечникова многие исследователи видели микробов, расположенных в лейкоцитах (Haeckel, Hayem, Klebs, Panum, Grawitz). Однако факт проникновения микробов в лейкоциты рассматривался как способ генерализации инфекции. Мечникову принадлежит честь установления диаметрально противоположного взгляда на указанный факт. Мечников доказал, что лейкоциты сами захватывают микробов, разрушают их, освобождая таким образом от них организм хозяина. Свои наблюдения Мечников развил в стройном учении о фагоцитозе в его не только мед., но и общебиологич. значении. Согласно фагоцитарной теории И., всякий раз, когда микробы преодолевают механические барьеры

организма и проникают в его внутренние территории, на месте их внедрения скопляются лейкоциты, стремящиеся их захватить своими ложными ножками (псевдоподиями), втянуть в протоплазму и там разрушить путем переваривания их в нарочито образованной пищеварительной вакуоли, заполненной кислым секретом. Роль фагоцитов играют не только полинуклеары белой крови, которые получили название микрофагов, но и ее мононуклеары, или макрофаги, к которым относятся также многочисленные фиксированные на местах клетки мезенхимы органов (глия мозга, Купферовские звездчатые клетки печени и пр.). В отличие от микрофагов, принимающих участие в защите организма от острых инфекций бактерийного происхождения, по учению Мечникова макрофаги борются с инфекциями протозойного происхождения, а также с хроническими бактерийными и спирохетными инфекциями (tbc, сифилис, актиномикоз и т. д.). Однако из этого правила существует немало исключений (напр. защитная роль рет.-энд. системы в борьбе с пневмококковой инфекцией). Силой, привлекающей фагоцитов к месту внедрения в организм микроба, является согласно теории Мечникова тактильная и химическая чувствительность клеток мезодермы к изменениям, вносимым в организм чуждыми для него элементами. Эта чувствительность была тщательно изучена Ранвье, Массаром, Борде (Ranvier, Massart) и оспаривалась Ворониным для лейкоцитов. Опытами названных авторов было установлено, что лейкоциты, так же как микробы в опытах Пфейфера (Pfeiffer), обладают способностью приближаться к одним раздражителям и удаляться от других, т. е. обладают по современной терминологии тропизменными положительными (приближение) и отрицательными (удаление) реакциями, широко распространенными в природе. Лёбу принадлежит исключительная заслуга по выяснению природы и физико-химич. механизма этих реакций. Опыты над лейкоцитами показали далее, что вещества, понижающие чувствительность организма, напр. наркотические средства, понижают и даже парализуют как миграцию лейкоцитов к месту внедрения микроба, так и их фагоцитарную деятельность. Учение Мечникова о фагоцитарных свойствах фиксированных на месте клеток мезодермы в последние годы по почину Ашофа (Aschoff) вылилось в особую главу, получившую новое название: «Учение о ретикуло-эндотелиальной системе». Фагоциты Мечникова играют видную роль как при естественном, так и при приобретенном И. При естественном И. фагоциты успешно защищают организм от микробов, случайно проникших в его внутренние территории благодаря напр. повреждению кожи или слизистых покровов. Кроме того в нормальном состоянии организма наблюдается постоянная миграция фагоцитов на поверхность слизистых покровов, подвергающихся тому или другому внешнему раздражению. Таковы например явления миграции лейкоцитов при раздражении конъюнктивы, носоглотки, легких (пылевые клетки и пр.). К такой же категории относятся периодические скопления лейкоцитов вдоль стенки пищеварительного канала при ежедневном прохождении через него главной пищевой массы («феномен Штера»).

Клеточная, фагоцитарная теория И. довольно долгое время не встречала признания со стороны гл. обр. нем. ученых, выдвигавших на первый план г у м о р а л ь н ы е з а щ и т н ы е р е а к ц и и организма. Уже с 80-х годов 19 века различные исследователи начали обнаруживать в крови и соках иммунных животных особую способность действовать на соответств. микробов. Так, Громан, Неттел и Фодор (Grohmann, Nuttall, Fodor) показали, что кровь подобных животных в нек-рых случаях способна повреждать и даже разрушать бактерии; Бухнер и Бушар (Buchner, Bouchard) связали бактериоубивающее действие нормальных и иммунных кровяных сывороток с присутствием в них особого вещества—*алексина* (см.). Затем были описаны в кровяных сыворотках: «антитоксины» (Behring, Kitasato), «бактериолизины» (Pfeiffer, Исаев), «аглютинины» (Gruber, Durham), «преципитины» (Kraus), «опсонины» (Wright, Douglas), «тропины» (Neufeld, Rimpau), «цитолизины» и «гемолизины» (Борде, Эрлих, Моргенрот), «алексинфиксирующие вещества» (Борде, Gengou), «тромбоцитобарины» (Кричевский, Чериковер), дающие так наз. феномены Риккенберга (Rieckenberg), и т. д. Все эти вещества нормальных и иммунных сывороток названы «антителами»—«нормальными» при естественном И. и «иммунными» при активно приобретенном И. Значение их для естественного И. спорно. Мечников напр. совершенно отрицает это значение; наоборот, Неттел, Флюгге (Flügge) и др. доказывают, что естественный И., как и приобретенный, целиком зависит от бактериоубивающих веществ крови. По мнению этих авторов второстепенная роль при И. выпадает на долю не «антител» сыворотки, а фагоцитов Мечникова, очищающих организм от трупов микробов, убитых сывороточными «антителами». Спор Мечникова с гуморалистами был разрешен открытием «опсонинов» нормальных сывороток и «тропинов» — иммунных. С помощью этих веществ было доказано, что клеточные и гуморальные реакции И. дополняют, а не исключают друг друга. «Опсонины» нормальных сывороток и «тропины» иммунных действуют на микробов, подлежащих фагоцитозу, и изменяют их так, что после обработки «опсонинами» и «тропинами» микробы особенно энергично притягиваются к фагоцитам (Савченко, Барыкин) и становятся добычей последних (Райт, Дуглас, Нейфельд, Римпау). Исследованиями Савченко и Барыкина, подтвержденными Левадити и Муттермильхом (Levaditi, Muttermilch), было показано, что акт фагоцитоза как в присутствии «опсонинов» и «тропинов», так и без них является реакцией адсорпционного типа. В реакциях «опсонизации» и «тропинизации» имеется яркий образец сочетанного защитного действия клеточных и гуморальных систем. Согласование в действии этих систем—особо характерная черта активн., индивидуально приобретенного иммунитета.

Активно приобретенный И. Состояние активного, индивидуально приобретенного И. является еще более сложным, чем рассмотренное выше состояние естественного И. При активно приобретенном И. продолжают функционировать все те защитные приспособления и реакции, о которых говорилось выше при анализе естественного И. Но к этим защитным факторам при активно приобретенном И. присоединяется, как наиболее характерная его черта, повышенная и избирательно направленная на микроба-возбудителя деятельность фагоцитов и столь же специфическое действие на этого микроба гуморальных систем организма (кровяной сыворотки, лимфы и пр.). Если в нормальных условиях фагоциты человека в слабой степени способны пожирать и палочку дизентерии, и микроба брюшного тифа, и холерного вибриона, а кровяная сыворотка этого человека так же слабо аглютинирует и опсонизирует названных микробов, то с момента приобретения им И., например к холере, и фагоциты и кровяная сыворотка резко усиливают и специфически сосредоточивают свое действие на холерного вибриона, оставаясь попрежнему слабо действенными для бактерий дизентерии и брюшного тифа. Человек, приобретший И. против холеры, становится невосприимчивым только к холере, но не к брюшному тифу, дизентерии и пр. Так как специфичность приобретенного И. находит свое главное выражение в сывороточных антителах этого И., то и работы по изучению последнего сосредоточились на сопутствующих ему гуморальных реакциях. Здесь прежде всего возник вопрос, насколько подобные реакции неотъемлемы от приобретенного И. Мнения исследователей по этому вопросу расходятся. Так, Борде считает, что не может быть приобретенного И. без специфических антител, Безредка же совершенно отрицает необходимость последних, ссылаясь на то, что количество и характер этих антител вовсе не выражают собой степени и характера И. и что состояние приобретенного И., например после благополучно перенесенного брюшного тифа, может длиться всю жизнь, а антитела при нем не обнаруживаются уже через несколько месяцев после выздоровления. Правда, последнее обстоятельство может зависеть не от того, что организм перестал продуцировать антитела, а оттого, что иммунологи не умеют их обнаружить доступными им методами. В указанных случаях организм как правило при новом раздражении соответствующим антигеном реагирует быстрой и энергичной продукцией антител и этим отличается от организма неиммунного. Чрезмерная доза антигена, например холерной, брюшнотифозной вакцины и пр., может вызвать временное уменьшение находящихся в крови антител. Этот период временного уменьшения антител называется «отрицательной фазой иммунитета» (см. *Анафилаксия*). Последняя через 3—5 дней сменяется «положительной фазой иммунитета», когда количество антител снова начинает нарастать. Вопрос о зависимости приобретенного И. от специфических антител в свою очередь выдвигает новые вопросы о самом происхождении этих антител, об их природе, свойствах и механизме действия. Однако ни один из этих вопросов не получил до сих пор окончательного решения. Иммунологам очень мало известно например о происхождении специфических антител. По мнению одних исследователей эти антитела при приобретенном И. ясно отличаются от соответствующих антител естественного И., по мнению же других — принципиального различия между ними нет. Самая природа антител остается неизвестной, т. к. ни одно из них никому из исследователей не удалось выделить из кровяной сыворотки в чистом виде. По мере того как открывались разные антитела, почти каждому из них приписывалась решающая роль в построении И. Однако в наст. время можно считать установленным, что состояние И. обеспечивается не одним каким-нибудь антителом, а в каждом случае пестрым сочетанием клеточных и гуморальных реакций организма.

В виду спорности кардинальных вопросов, относящихся к самой природе И. и его реакций, в дальнейшем изложении придется коснуться многочисленных гипотез, предложенных для объяснения сущности этого состояния организма. Согласно «теории истощения», предложенной Пастером и Клебсом, организм становится невосприимчивым оттого, что проникший в него микроб «истощает» в нем все запасы питательных веществ, необходимых для последующих поколений этого микроба. По теории Шово (Chauveau) болезнетворные микробы «задерживают» в организме вредные для их дальнейшего развития вещества. По Гравицу (Grawitz), И. зависит от «привыкания» клеток организма к микробам. Бухнер (Buchner) учил, что И. обусловливается «спасительными» силами воспалительной реакции. Все перечисленные теории И. в наст. время имеют лишь исторический интерес. Даже в свое время они не пользовались большим доверием, для современного же иммунолога их неубедительность очевидна.— Гораздо более глубокое и продолжительное влияние на умы исследователей имела так наз. «теория боковых цепей», предложенная П. Эрлихом и упорно защищавшаяся как им самим, так и его многочисленными сторонниками. Для объяснения происхождения специфических антител Эрлих воспользовался учением о секреторной деятельности клеток в акте их питания. Клетка способна присоединить к себе питательное вещество лишь в том случае, если располагает соответствующим химическим приемником, «рецептором», обладающим хим. сродством к данному питательному веществу. Так как питание клетки может совершаться за счет самых разнообразных веществ, то и в распоряжении клетки должен быть целый ассортимент различных рецепторов («нутрицепторов»). По аналогии с хим. соединениями протоплазма построена таким образом, что она состоит из функционального ядра (Leistungskern), определяющего биол. сущность данного протоплазматического образования (клетки), с присоединенными к нему «боковыми цепями»

(Seitenkette), или «рецепторами», т. е. атомными группами, при помощи которых ядро присоединяет к протоплазме питательные и иные вещества. Если рецепторы вступают в связь с веществами, не ассимилируемыми протоплазмой, то они утрачиваются для клетки, и последняя продуцирует их вновь и притом продуцирует их в избыточном количестве, превышающем то количество, которое было бы нужно для простого пополнения понесенной убыли. Избыточная продукция рецепторов может достичь таких размеров, что связь их с Leistungskern протоплазмы ослабляется и наконец нарушается, так что соответствующие атомные группировки, рецепторы, появляются в крови и соках организма в свободном состоянии. Тогда кровь и соки приобретут способность благодаря нахождению в них свободных рецепторов вступать в специфические реакции с веществом, которое послужило стимулом для избыточной продукции рецепторов. Это вещество получило название антигена, а свободные рецепторы — специфических или иммунных антител. Значение таких антител очевидно. Всякий раз, когда в организм станет поступать антиген (микроб или его токсин), он уже не будет в состоянии достигнуть восприимчивой к нему клетки, так как на пути к ней в крови и соках организма встретится и вступит в химическое соединение со специфическими для него антителами (свободными рецепторами), в результате чего он или будет разрушен или связан и полностью обезврежен. По своему внутреннему строению и по характеру своего действия рецепторы могут принадлежать к следующим трем типам: 1) рецептор первого порядка (антитоксины, антиферменты) представляет химическую («гаптофорную») группу, непосредственно соединяющуюся с антигеном (токсин, фермент) и нейтрализующую последний, как кислота нейтрализует основание; 2) рецептор второго порядка (аглютинины, преципитины) состоит из двух групп—гаптофорной, химически соединяющейся с антигеном (бактерийная или вообще чужеродная клетка или белок), и функциональной, или «зимофорной», воздействующей на антиген; 3) рецептор третьего порядка (бактерио-, цито-, гемолизины, антитела Борде-Жангу) также состоит из двух групп: гаптофорной, химически присоединяющей к рецептору антиген, и комплементофильной, привлекающей к воздействию на антиген находящийся в крови комплемент, или алексин.

Удовлетворительная в первые годы своего существования теория Эрлиха в дальнейшем встретилась с рядом довольно существенных затруднений, для толкования которых в рамках той же концепции потребовались известные надстройки. Положение Эрлиха, согласно которому реакция между токсином и антитоксином является химической реакцией и как таковая подчиняется «закону кратных чисел» (Gesetz der Multipla), опровергнуто опытами Даныша (Danysz), Борде и других. Выводы Даныша и Борде были подтверждены Эйзенбергом, Фольком (Eisenberg, Volk) для других гуморальных реакций иммунитета, Савченко, Барыкиным—для реакции фагоцитоза. Известная искусственность в некоторых случаях концепции Эрлиха заставила в 1913 году Мадсена (Madsen) и в 1917 году Аррениуса (Arrhenius) сделать попытку истолковать реакцию между иммунной сывороткой и антигеном, в частности между антитоксической сывороткой и токсином, как реакцию физико-химической природы, подчиненную закону действия масс (Guldberg, Waage) и имеющую своим прототипом соединение слабой кислоты со слабым основанием (напр. борной кислоты и аммиака). Согласно закону Гульдберг-Вааге, зная массы реагирующих токсина и антитоксической сыворотки, в любой момент реакции можно предсказать, сколько токсина успело соединиться с сывороткой и сколько и токсина и сыворотки остается еще в смеси свободными. Однако вскоре уже после опубликования физико-химической теории Аррениуса и Мадсена сам Мадсен, а затем Нернст, Закс (Nernst, Sachs), Жангу и другие показали, что на практике реакция между токсином и антитоксической сывороткой не подчиняется теоретическим физ.-химич. расчетам. Объяснение этому нужно искать в том, что Аррениус и Мадсен взяли в основу своей теории ничем не доказанное и ошибочное допущение, предположив, что в реакциях иммунитета дело идет о простых физ.-хим. системах, а не о сложнейших и далеко еще не изученных коллоидных системах макро- и микроорганизма. Ошибочность отождествления иммунных реакций с обычными хим. и физико-химическими лабораторными реакциями особенно убедительно выявилась в том отделе иммунологии, который трактует об авидитете антител и антигенов.

Ферментные теории. Для объяснения сущности И. наряду с хим. и физ.-хим. гипотезами были выдвинуты предположения, пытающиеся истолковать это состояние организма с точки зрения ферментативной деятельности его клеток. По существу и фагоцитарная теория Мечникова, связывавшая происхождение сывороточных антител с ферментами лейкоцитов, секретированными в кровь, и гуморальная теория Эрлиха, исходившая из мысли, что антитела являются продуктом секреторной деятельности клеток во время акта их питания, обе эти теории могут быть названы ферментными теориями И. Значение ферментов для объяснения процессов инфекции и И. особенно настойчиво и последовательно проводится и защищается Вольф-Эйзнером, Воганом, Уилером, Джоблингом (Wolff-Eisner, Vaughan, Wheeler, Jobling) и Словцовым. Словцов считает, что ферменты лежат в основе жизнедеятельности бактерийной клетки (антиген); ферменты, расщепляя белки, участвуют в образовании ядовитых продуктов типа токсинов и ферменты же способствуют образованию антител. Гос думает, что антиген является комплексом из белка и фермента. Пока они соединены друг с другом, фермент находится в зимогенном состоянии. При диссоциации он проявляет свое ядовитое действие и соединяется с новыми белковыми молекулами, от к-рых при этом отщепляется некоторый радикал и получаются тела

называемые Госом искусствен. иммунными антиферментами или «иммунинами» (антителами Эрлиха). Другие сторонники ферментных теорий иммунитета, как Кассовиц и Цигенбок (Kassowitz, Ziegenbock), Здравомыслов, Настюков и др., дают иные объяснения процессу ферментного образования антител и приписывают свойства специфических катализаторов то антителам (Настюков), то антигенам (Кассовиц), то наконец ищут подтверждения ферментной теории в опытах искусственного получения антител при помощи обработки ферментом антигена (Здравомыслов). Мысль о том, что антитела образуются из антигена, развивалась еще Бухнером, но мысль эта до сих пор встречает серьезные возражения, из которых достаточно упомянуть следующие: 1) антитела вырабатываются животными в количествах, совершенно непропорциональных количеству вводимого им антигена (Knorr, Пфейфер, Гамалея, Коршун и др.), 2) после кровопускания количество антител в крови иммунного животного восстанавливается без всякого дополнительного впрыскивания антигена и 3) антитела появляются не только после впрыскивания животному антигена, но и на условный рефлекс, установленный у животного в связи с этим впрыскиванием. Опыты некоторых авторов, пытавшихся получить in vitro антитела из антигенов, как например опыты Остромысленского с искусственным получением антитоксинов и опыты Здравомыслова с получением in vitro ферментативным путем аглютининов, гемолизинов и пр., не находят себе подтверждения у других авторов (Афанасьева, Добродин и др.).

Совершенно особое место в учении о судьбе инородного белка (антигена) при его парентеральном переваривании занимает теория защитных ферментов Абдергальдена (см. *Абдергальдена реакция*).

Осмотическая теория Баумгартена и Гольцингера (Baumgarten, Holzinger). Наряду с вышеприведенными теориями своеобразное место занимает так называемая осмотическая теория, согласно которой микробы погибают в организме благодаря разнице между осмотическим давлением, имеющим место в организме, и тем, к которому микробы привыкли во внешней среде.

В 1900 году в иммунологии появилась теория, оказавшая глубокое и продолжительное влияние на все дальнейшее развитие этой науки. Теория принадлежала авторитетнейшему иммунологу наших дней бельгийцу Ж. Борде. Она получила название «адсорпционной теории» И.—Мало касаясь сущности И. и природы антител, Борде поставил своей главной задачей выяснить механизм соединения этих антител с антигеном. Рядом блестящих опытов ему и его сотрудникам удалось с исчерпывающей убедительностью доказать, что реакции между антителами и антигеном принадлежат к типу адсорпционных соединений, т. е. таких соединений, где решающую роль играют поверхностные силы. Адсорпция протекает тем энергичней, чем сильней развита поверхность адсорбирующего тела («адсорбера»). Реакция адсорпции останавливается в тот момент, когда устанавливается равновесие между концентрациями адсорбируемого вещества в жидкости и в адсорбере. За адсорпционную природу реакций И. говорят следующие, точно установленные факты: 1) обратимость—частичная или полная—в первой фазе этих реакций; 2) зависимость реакций от физ.-хим. состава среды, где они протекают; 3) необъяснимая с хим. точки зрения зона задержки в этих реакциях, когда взяты в избытке или антиген или иммунная сыворотка (теория Эрлиха, правда, дала свое объяснение указанному явлению, но оно несомненно страдает известной искусственностью); 4) влияние на исход иммунных реакций порядка смешения реагентов («феномен Даныша» и проч.) и наконец 5) полное подчинение иммунных реакций адсорпционной формуле Фрейндлиха (Freundlich), изображающей «изотерму адсорпции» (см. *Адсорпция*). Все эти факты с полной очевидностью устанавливают, что первой фазой реакции между иммунной сывороткой и антигеном является их адсорпционное соединение. Реакция адсорпции как реакция поверхностей осуществима лишь при условии, что соединяющиеся вещества находятся в состоянии коллоидного или близкого к нему раздробления. Таким образом анализ механизма иммунных реакций приводит к заключению, что при И. самозащита организма обеспечивается коллоидным или близким к последнему состоянием его клеточных и гуморальных систем. В этом отношении заслугой теории Борде было то, что она предвещала и расчищала путь коллоидным теориям И. Установив адсорпционный характер иммунных реакций, Борде этим самым доказал, что optimum реакции совпадает не с максимумом реагирующих тел, а с определенным отношением их концентраций, откуда и название, данное Борде своей теории: «теория различных пропорций». В этом пункте теория Борде резко расходится со взглядами Эрлиха, Аррениуса и Мадсена. Подобно тому как крахмал может адсорбировать различные количества иода, так токсин или иной антиген, согласно теории Борде, адсорбирует различные количества антител иммунной сыворотки. По теориям же Эрлиха, Аррениуса и Мадсена количество потребных антител для соединения с определенным количеством антигена предопределено; в случае например реакции между токсином и антитоксином оно предуказывается законом кратных чисел (Эрлих) или законом действия масс (Аррениус и Мадсен).

Одновременно с обоснованием и развитием адсорпционной теории делаются попытки объяснить явления И. с точки зрения коллоидной химии. Однако первоначальные коллоидные теории И., как напр. теории Цангера, Ландштейнера, Герцфельда, Клингера (Zangger, Landsteiner, Herzfeld, Klinger) и др. не могли избежать недостатков, связанных с далеко не совершенным состоянием тогдашней науки о коллоидах. Авторы коллоидных теорий И. настойчиво стремились подчеркнуть исключительно физич. свойства коллоидов и этим

противопоставить свои взгляды влиянию, которое имела в Германии и др. странах Эрлиховская теория. Тем не менее, несмотря на несовершенство науки о коллоидах, уже в 1911 году Траубе удалось наметить чрезвычайно интересные и важные физические признаки иммунных реакций. Согласно «теории резонанса» Траубе, правда далеко не всеми признаваемой, введенный антиген нарушает равновесие в состоянии коллоидов организма и производит своеобразную перегруппировку в молекулярных комплексах тех из них, на которые он действует. Перегруппировка идет в направлении физ. приспособления поверхностей у этих коллоидов к раздражителю—антигену. Такой перегруппировавшийся коллоид, «настроившийся» на антиген, приобретает свойства специфического антитела. Как камертон резонирует на одинаково настроенный с ним другой камертон, так подобный коллоид вступает в специфическое соединение со своим антигеном. Со времени классических работ Лёба над желатиной в 1920 году и обстоятельных исследований Серенсена (Sörensen) в 1921 г. над яичным альбумином нужно считать прочно обоснованным положение, что коллоидное состояние вещества не может быть понято без знания его чисто хим. свойств. Отсюда очевидно, что всякая попытка противопоставить физич. свойства коллоидных реакций химич. природе реагирующих тел естественно обречена на неудачу. Работы Лёба и Серенсена дали убедительные доказательства в пользу электрохимической мицелярной теории коллоидов, формулированной Ж. Дюкло (J. Duclaux) еще в 1909 г., но мало обратившей на себя внимание в то время. Дюкло рядом опытов показал, что коллоидное состояние зависит от наличия в интермицелярной среде мицел, построенных из двух неравноценных частей: 1) из инертной гранулы, или блока и 2) из активной части мицелы, которая обусловливает образование на поверхности гранулы двойного электрического слоя и является наиболее важным фактором в физико-химических превращениях коллоидов, в их адсорпционных соединениях и пр.

Теория Дюкло, объединившая физ. и хим. сторону коллоидов, легла в основу коллоидного учения об И. у М. Николя (M. Nicolle), Барыкина и др. За последние годы трудно было бы указать иммунолога, к-рый в своих теоретических построениях не учитывал бы не только физическую, но и химическую сторону явлений иммунитета. С другой стороны гениальные исследования Лёба повидимому окончательно упрочили за коллоидами главное место в учении об И. Имея в виду эту основную предпосылку, ряд авторов за последние годы пытается представить в систематическом изложении современные физико-химические основы И. Сюда должны быть отнесены монографии и обобщающие статьи: Борде, Цинсера, Уелса, А. Люмьера, М. Николя (Zinsser, Wells, A. Lumière, M. Nicolle), В. Барыкина, Н. Гамалеи и др. Важно отметить, что ни для кого из перечисленных исследователей коллоидная природа реакций И. не представляет никаких сомнений. Затем многие из современных иммунологов стоят на точке зрения единства антител. Всякий антиген вызывает образование единого антитела,—говорят Николь, Цинсер, Уелс, Фридбергер и др. Барыкин различает два стадия действия этого антитела: коагуляция антигена и пептизация его. К реакциям типа коагуляции относятся: аглютинация, преципитация, дезинтоксикация, опсонизация и тропинизация в периоде притяжения и прилипания объекта фагоцитоза к фагоциту. К реакциям типа пептизации относятся: бактерио-, вибрио-, гемо-и цитолиз и переваривание объекта фагоцитоза в протоплазме фагоцита. Иммунная реакция может ограничиться одним первым стадием—коагуляцией антигена—или же перейти в следующий стадий—пептизации антигена,—к-рый является дальнейшим развитием одной и той же коллоидной реакции. Морфологич. различия в иммунной реакции зависят не от множественности антител, а от физико-химич. свойств антигена, с к-рым соединяется данное единое антитело. В понятие о самом антителе различными авторами вкладывается различное содержание. Большинство исследователей видит в антителе особое тело, вновь образованное организмом под влиянием вводимого антигена («диференцированный глобулин» М. Николя). Другие полагают, что иммунное антитело имеет своим прототипом соответствующее нормальное антитело и отличается от последнего не качественной, а лишь количественной стороной своего действия.

Механизм избыточного образования антител при приобретенном И. и специфич. действия антитела на антиген стал доступным экспериментальному обследованию лишь после того, как были найдены законы ионной компенсации в организме. Выяснению этих законов способствовало приложение к коллоидам организма принципа Ле Шателье (Le Chatelier), по которому всякое влияние, нарушающее равновесие, ведет к противодействующей этому влиянию реакции. На применении принципа Ле Шателье к явлениям И. настаивал еще в 1909 г. Ле Дантек (Le Dantec). Экспериментальная проверка принципа Ле Шателье при стафилококковой и дифтерийной местных инфекциях (Schade), а также приложение его в случаях злокачественных опухолей (Куликов) показывают, что, следуя этому принципу, организм отвечает на введенные в него ионы мобилизацией и скоплением антагонистич. ионов в количествах, в 100.000 раз больших, чем это нужно для простой нейтрализации введенных ионов ионами - антагонистами в кристаллоидной среде. Такая избыточная компенсация (гиперкомпенсация) в организме объясняется буферностью его коллоидных систем (см. *Буферные свойства*). Согласно принципу Ле Шателье можно полагать, что иммунные свойства гуморальных и клеточных коллоидов организма обусловливаются не появлением в них особых противотел в смысле Эрлиха, а изменением их состояния под влиянием скопившихся в них избыточных антагонистических ионов. Отсюда учение о И. как о функции физ.-химическ. состояния

коллоидов организма (теория В. Барыкина). В доказательство того, что под понятием «антитело» скрывается не особое вещество в смысле Эрлиха, М. Никóля и др., а лишь функция, связанная с состоянием иммунной сыворотки, могут быть приведены опыты Зильбера, при к-рых предохранение иммунной сыворотки от температурной коагуляции (ферментоидом, Bayer'ом), т. е. от изменения ее состояния, сопровождается тем, что подогретая почти до кипения (80—90°), т. е. до температур, разрушающих в ней все противотела Эрлиха, подобная сыворотка продолжает обнаруживать свои специфические аглютинирующие свойства. Войдя в избирательную адсорпционную реакцию с соответствующим антигеном, иммунная сыворотка будет вести себя в зависимости от дальнейшего хода реакции, от прочности наступившего адсорпционного соединения, от возможных реакций замещения и наконец от чисто хим. взаимодействия между этой сывороткой и антигеном (необратимый этап реакции).

Если современные научные данные приводят нас к заключению, что состояние И. является биолог. выражением тех неизбежных физ.-хим. изменений в коллоидах организма, к-рые с необходимостью следуют за воздействием на них антигена, то a priori можно думать, что в реакциях И. было бы бесполезно искать признаков имманентной, виталистической целесообразности. Не подлежит сомнению,что большинство реакций И. в большинстве случаев является реакциями, полезными для организма. Лишь та живая форма, структура которой обеспечивает ей выгодные для ее существования ответные реакции на воздействия внешнего мира, лишь такая форма может выжить в борьбе за существование. Этим объясняется, что биологам приходится иметь дело почти исключительно с такими относительно целесообразно устроенными живыми формами. Не представляют исключения в этом отношении и реакции И. Но что их возникновение в организме обусловлено не повелениями виталистической энтелехии, а объективными закономерностями, присущими миру животных и растений,—это между прочим доказывается тем, что среди большинства полезных реакций И. встречаются и реакции, трактуемые некоторыми авторами как бесполезные и даже вредные, хотя по существу их смысл не во всех случаях ясен. Как пример таких реакций можно назвать 1) фагоцитоз палочек проказы и гонококка, 2) осумкование инфекционных очагов при фурункулезе, 3) бесполезное для организма пожирание макрофагами микрофагов, 4) вредную зону задержки в сывороточных реакциях иммунитета. Наконец сюда же можно причислить состояние организма, имеющее одинаковый с И. механизм, но являющееся для организма безусловно вредным, а нередко и смертельным. Состояние это в отличие от иммунитета—невосприимчивости — носит название анафилаксии — повышенной чувствительности (см. *Анафилаксия*). **В. Барыкин.**

**Иммунитет как явление приспособления.** Все факты, добытые иммунобиологией, не оставляют сомнения в том, что И. является феноменом приспособления, что явления его в большинстве случаев представляют собой относительно целесообразные механизмы, ограждающие организм от вредностей окружающей его биологической среды и следовательно возникшие в порядке естественного отбора. Если однако подобная концепция в основном не может в настоящее время вызывать сомнений, то из этого отнюдь не следует, что к объяснению возникновения любого явления иммунитета достаточно подходить с этим общим принципом. Наоборот, каждая категория явлений, объединяемых понятием И., требует в этом смысле своего специфического объяснения. В этом направлении необходимо во-первых различать явления так называемого естественного и приобретенного И. Первый можно себе представлять таким образом, что предки данного вида, встретившись некогда с рассматриваемой инфекцией, погибали от инвазии последней. Выжили же и в дальнейшем размножались лишь те особи, к-рые случайно обладали некоторыми особенностями генотипа, предохранявшими их от заболевания соответствующей инфекцией. Но mutatis mutandis следует принимать во внимание и обратную возможность: приспособлялись не только макро-, но и микроорганизмы,—в том именно смысле, что из последних выживали лишь те, которые случайно обладали биологическими особенностями, дававшими им возможность размножаться в организме соотв. вида. Исторически можно себе следовательно представить два ряда явлений, идущих как бы параллельно друг другу: эволюция макроорганизма и эволюция микроорганизма. Вместе с тем эти два ряда идут не независимо друг от друга, а изменение одного из них влечет за собой в филогенезе коррелятивное изменение другого. Корреляция эта однако не физиологического порядка и заключается не в том, что изменение например микроорганизма путем непосредственной индукции влечет за собой адекватное изменение макроорганизма (или наоборот). Эту корреляцию можно мыслить лишь таким образом, что нек-рые генотипические изменения, напр. микроба, делают прежде иммунного в отношении к нему хозяина неиммунным и, быть может, погибающим при встрече с ним. Выживают же лишь те из макроорганизмов, которые случайно обладают генотипическим свойством обезвреживать проникший в них инфекционный объект. Мыслимо наконец себе представлять нек-рые случаи «естественного» И. не как явление приспособления,—возникшее следовательно не в порядке естественного отбора; нетрудно напр. допустить, что нек-рый микроб, придя в контакт с макроорганизмом, застал последний в состоянии невосприимчивости к нему.

Несколько иначе следует подходить к объяснению явлений приобретенного И. Этот пункт необходимо также диференцировать в двух направлениях: 1) механизм выработки иммунных тел в ответ на инвазию и 2) факт сохранения приобретенно-

го И. надолго (иногда на всю жизнь) после выздоровления. По п. 1 ход суждения может быт аналогичен изложенному в отношении естественного И.: выживали главным образом те особи, которые обладали способностью вырабатывать соответствующие антитела. Вопрос о том, всегда ли применим в данном случае ход суждения, изложенный выше в отношении естественного И. (изменение напр. макроорганизма и коррелятивное изменение микроба), следует пока оставить открытым, поскольку имеются факты бацилоношения после перенесенной инфекции и приобретения т. о. И.; из этих фактов следует, что по крайней мере в части случаев приспособительное в этом смысле изменение макроорганизма (способность вырабатывать иммунные тела) может остаться безразличным для микроба. Из сказанного между прочим следует, что деление иммунитета на естественный (наследственный) и приобретенный имеет тот условный смысл, что приобретенным является лишь факт И., способность же к выработке его (норма реакции) является генотипической.—Наконец особняком стоит вопрос в отношении сохранения приобретенного И. Рассматривать его изолированно как приспособительный признак не приходится, поскольку нам известно, что повторное заболевание обычно не протекает тяжелее первичного; если следовательно в борьбе за существование могли выжить индивиды, переносящие первичную инфекцию, то нет никаких оснований полагать, что исторически организмы должны были вырабатывать специальный аппарат, предостерегающий их от вторичного заболевания. Приходится поэтому считать сомнительной мысль о приобретенном И. к повторному заражению как о самостоятельном приспособительном признаке (как ни очевидна целесообразность его) и смотреть на него как на функцию, вытекающую из механизма выработки иммунных тел в ответ на инвазию. Другими словами, приобретенный И. имеет место потому, что при первичном заболевании организм реагировал выработкой антител (что безусловно является признаком приспособительным), каковые сохраняются затем и в дальнейшем. В общем же необходимо признать, что затронутый здесь вопрос (И. как явление приспособления) разработан крайне мало. **С. Левит.**

**И. местный** — состояние невосприимчивости не всего организма в целом, а лишь отдельных его органов и тканей. Идея местного иммунитета органов и тканей не нова. Ее впервые высказал еще Бухнер (Buchner), отметивший усиленную сопротивляемость новому заражению того органа, который раньше перенес ту же инфекцию; но эта мысль была оставлена даже самим автором под давлением бьющих в глаза фактов, доказывавших связь И. с появлением в крови и органах иммунизированного животного специфических антител. Н. Благовещенский дает литературную справку, что еще в 1893 г., т. е. в эпоху наибольшего господства гуморальной теории И., итальянский ученый Евгений Чентанни (Eugenio Centanni) опубликовал работу, в которой доказывал, что И. не зависит от активной кровяной сыворотки иммунизированного животного, и высказывал мысли, весьма близкие тем, которые высказывает в новейшее время Безредка и к-рые легли в основу современного учения о местном И. После значительного перерыва идея о местном И. в связи с накоплением новых фактов в иммунологии снова возрождается (R. Kraus, Prowazek и др.). В основе местного И. как правило лежат явления гистогенного порядка, и характерной особенностью его является отсутствие в крови специфических антител. По представлениям Эрлиховской теории механизм гистогенного И. связан с отсутствием у клеточных элементов соответствующих рецепторов для соединения с антигеном или же И. может быть обусловлен невосприимчивостью клеточных элементов к токсофорной группе яда. Другие объясняют его местным образованием защитных противотел (напр. местный И. глаза к абрину) или наличностью особо благоприятных условий для фагоцитоза в данном органе или ткани.—В новейшее время Безредка построил свою теорию И., согласно которой местный И., сообщенный органу или ткани, может в нек-рых случаях обусловить общий И. всего организма. Так, организм может стать в целом невосприимчивым благодаря иммунизации лишь отдельного органа в том случае, если орган этот является единственно чувствительным у данного вида животного к данной инфекции. Прекрасным примером подобного рода может служить, по Безредка, морская свинка, интракутанно или перкутанно проиммунизированная к сибирской язве. Единственным органом, восприимчивым к сибирской язве, по мнению Безредка является у этого вида животного кожный покров, через к-рый только и можно инфицировать животное сибирской язвой. Путем же иммунизации кожи лишают морскую свинку единственно чувствительного у нее к сибирской язве органа и т. о. сообщают ей общий И. Однако нужно оговориться, что большинство авторов, признавая вместе с Безредка за кожным покровом особую чувствительность к сибирской язве, считает все-таки, что заражение ею возможно и иным путем, равно как ряду авторов удавалось получить И. к сибирской язве у чувствительных грызунов и минуя кожу.

Разница в чувствительности к инфекции отдельных органов может быть объяснена различием условий (по преимуществу со стороны энергии фагоцитоза), которые микроб в них встречает. Так. обр., по Безредка, в учении о механизме восприимчивости животного к инфекции и И. к ней необходимо считаться с автономностью органов, а вопрос об иммунитете органов и тканей самым тесным образом переплетается с вопросом о чувствительности их к антигену. В этой именно плоскости был поставлен вопрос о местном иммунитете Безредка. При изучении каждой инфекции и иммунитета к ней нужно прежде всего решить вопрос, не обладает ли организм животного каким-либо исключительно или преимущественно чувствительным для соответствующего

virus'а органом, и если ставится вопрос об искусственной иммунизации, то следует попытаться решить его путем вакцинации чувствительной ткани. Помимо сибирской язвы, где, по Безредка, чувствительным органом является кожа, этим автором была показана избирательная чувствительность кожи к стафило- и стрептококковой инфекции; при дизентерии, брюшном тифе, паратифах и холере чувствительным органом является кишечник. Избирательное сродство патогенного микроба к кишечнику при энтеротропных инфекциях особенно наглядно демонстрируется тем фактом, что каким бы путем ни вводили virus животному — через кровообращение или подкожно, впрыскиванием ли ему живых или убитых микробов—данный virus всегда обнаруживается в толще стенки кишки и в полости кишечника, отсутствуя в других органах и в крови. Кролик как правило противостоит этим инфекциям при заражении per os, что находит свое объяснение в ряде обстоятельств, из которых главными являются цельность кишечных стенок и другие моменты механического и химического порядка, препятствующие проникновению микробов в кишечную стенку (слой слизи на стенке кишки, действие ферментов, реакция содержимого кишечника, присутствие питательных веществ и пр.). Но опыты Безредка показали, что кролика можно инфицировать и per os, если пользоваться сильно вирулентной культурой, вводимой натощак, и в особенности если облегчить микробам доступ к кишечным стенкам, что в свою очередь легче всего достигается сенсибилизацией кишечника путем предварительного введения животному желчи per os. Роль желчи в данном случае как пособника и сенсибилизатора состоит по Безредка, в том, что она мешает коагуляции слизи на стенке кишки, благодаря чему слизь остается в растворенном состоянии; кроме того введенная желчь вместе с обильно выделившейся собственной желчью животного счищает, «как метла», слизь с кишечной стенки и, слущивая поверхностный слой эпителия, открывает брешь, куда и проникают микробы; возможно далее, что желчь устраняет разрушающее действие на антиген желудочного сока, повышая набухаемость антигена и его всасываемость кишечной стенкой. В связи с отмеченным в нек-рых случаях сильным токсическим действием желчи на кишечную стенку (Клюхин, Выгодчиков—на экспериментальных животных, Russel—при массовой вакцинации людей) предложены в качестве сенсибилизаторов другие средства: желчные кислоты, бензойный натр (Neuberg-Wassermann), порошок какао (как желчегонное; Глухов), убитая дизентерийная культура (Недригайлов), 10-процентный раствор соды (Вестерник), прованское масло (Neri), алкоголизированная вакцина (Заболотный).

Носителями местной тканевой чувствительности являются, по Безредка, оседлые фагоциты: таковы клетки ретикуло-эндотелиальной ткани кожи, лимфатич. фоликулов кишечника и т. д. Только им присуща способность вступать в реакцию с определенным virus'ом, «в результате которой—говорит Безредка—освобождается третье вещество, являющееся продуктом секрета или же распадения микроба». Накопление этого вещества предопределяет судьбу инфекции, так как оно обладает свойством парализовать фагоцитарную деятельность лейкоцитов, которые в отсутствие этого вещества, resp. в ткани, лишенной чувствительных клеток, беспрепятственно справились бы с возбудителями инфекции. Местный иммунитет ткани возникает тогда, когда чувствительные клетки десенсибилизируются. Десенсибилизация чувствит. клеток, притупление их чувствительности по отношению к антигену выпадает на долю растворимого продукта, заключенного в телах микробов, так называемого антивируса, обладающего, как и virus, специфическим элективным сродством к чувствительным клеткам и способностью соединяться с ними, насыщая их сродство к virus'у и таким образом лишая их способности вступать в соединение с virus'ом. Внутри организма антивирус освобождается из бактерийных тел при переваривании их лейкоцитами, в бульонных культурах in vitro—вследствие распадения бактерийных тел под влиянием продолжительного пребывания культур в термостате. Фильтраты таких культур по химическому своему составу представляют б. ч. щелочные, низко молекулярные, диализируемые продукты распада молекулы питательного субстрата и бактерийных тел. Вопрос же о существовании в антивирусе особой специфической субстанции, в смысле Безредка, оспаривается многими авторами, сводящими лечебное действие антивируса к неспецифической протеинотерапии.

Вообще взгляды Безредка на механизм местной чувствительности и местного иммунитета подвергаются суровой критике. Борде (Bordet) указывает, что возможность установления прочного приобретенного иммунитета без появления антител в крови до сих пор никогда еще не была безусловно доказана; что касается избирательной чувствительности той или другой ткани для развития того или другого микроба, то это стоит в связи с различным распределением защитительных сил, к которым патогенные микробы более всего чувствительны, а не наличием или отсутствием особых чувствительных клеток; явления же местного иммунитета объясняются местной локализацией общих факторов иммунитета, а не десенсибилизацией чувствительных клеток. Если при вакцинации имеет значение выбор легко ранимого места, то это происходит не потому, что оно обладает особо благоприятствующими иммунизации свойствами, а потому, что благодаря его восприимчивости virus получает возможность проникнуть в организм и атакой своей побудить его к более энергичной защите (Bordet).

Практические выводы из идей местного иммунитета привели к разработке методов местной вакцинации человека и животных против целого ряда инфекций; широкое применение начинает находить метод кожной вакцинации домашних животных к сибирской

язве, заменяя классический метод Пастера; давая крайне слабую реакцию по сравнению с подкожным методом, вызывая быстрое (через 2—7 дней) наступление стойкого и достаточно продолжительного иммунитета даже при методе однократной вакцинации, метод кожной вакцинации домашних животных повидимому оправдал себя. У человека помимо применения антивируса в качестве профилактич. и гл. образом лечебного средства при гнойных инфекциях идея местной вакцинации находит применение по преимуществу при энтеротропных инфекциях, из к-рых прежде всего нужно указать на дизентерию, затем тифозные и паратифозные заболевания и холеру. С целью вакцинации чувствительной к этим инфекциям ткани кишечника применяется вакцинация сухими вакцинами в таблетках или жидкими вакцинами per os. Наиболее благоприятные результаты получены у человека при энтеровакцинации против дизентерии. Будучи совершенно безвредной, энтеровакцинация давала снижение дизентерийных заболеваний среди вакцинированных в 2—4 и даже 10 раз (Антоновский) по сравнению с невакцинированными. Менее удовлетворительные и притом довольно противоречивые результаты получены при энтеровакцинации против тифозных инфекций (опыты в департаменте Па-де-Кале, в военной школе La Flèche с результатами, не уступающими подкожной вакцинации; наблюдения Cantacuzène'a и Panaitescou в Румынии, Антоновского в Новом Петергофе—с удовлетворительными результатами, наблюдения Соловьева, Гандельсмана и Керчикера—с сомнительными и даже отрицательными результатами). Наконец что касается энтеровакцинации против холеры, то материал, касающийся холеры в очагах Индии (Graham, Russel), показывает, что энтеровакцинация не уступает по своей действенности подкожному методу, давая снижение заболеваемости среди привитых в 4,6—5,8 раза по сравнению с непривитыми. **В. Аристовский.**

**Иммунитет к животным ядам** в общем трудно определяем, так как отношение различных видов животных к ядам животной натуры весьма различно. Критерием для определения ядовитости данного вещества принимается обычно действие его на человека и на обыкновенных лабораторных животных. Исходя из таких мерок сравнения, можно подобрать много примеров того, что сильный яд не оказывает никакого влияния на нек-рых животных. Невосприимчивость к яду может носить индивидуальный характер или же быть свойством, характерным для целого вида. Индивидуальный И. бывает врожденным или приобретенным. Так, некоторые люди от природы нечувствительны к уколам москитов (Phlebotomus), другие же, наоборот, весьма страдают от них. Известны случаи стойкости отдельных лиц к действию пчелиного яда и др. Наряду с этим отмечается привыкание к нему при повторных ужалениях пчел, наблюдаемое у старых пчеловодов или специально достигаемое при лечении возрастающими дозами пчелиного яда. Случайным приобретением И. при укусе ядовитой змеей (место укуса, доза и характер яда) объясняются вошедшие в литературу редкие примеры нечувствительности некоторых людей к укусу гадюки. Необходимо отметить, что такая невосприимчивость время от времени поддерживалась нарочитыми укусами этой змеей. Подобные факты не ускользнули от народной наблюдательности и некоторыми дикими племенами были эмпирически используемы для предохранительной вакцинации против змеиного яда. Эта вакцинация достигается царапанием кожи человека высушенным ядовитым зубом змеи и втиранием в кровоточащую ранку смеси различных веществ, среди к-рых действительную роль играет растертая голова змеи (resp. ее ядовитые железы). При этой процедуре практически производится введение в организм малой дозы яда, которая и вызывает образование в организме антитоксина. (Об искусственной иммунизации змеиным ядом—см. *Змеиный яд*.)

Примеры видового И. многоразличны. Лягушка без вреда для себя поедает пчел. Овцы и куры так же поступают с ядовитым пауком каракуртом, укушение которого смертельно для верблюдов. Грызуны пустынь—Gerbillus—в 300 раз менее чувствительны к яду скорпиона Buthus quinquestriatus, чем морская свинка. Равным образом стойки к скорпионьему яду еж, варан, кукушка и другие животные. Особенный интерес представляет невосприимчивость различных животных к различным сортам змеиного яда. Еж иммунен к яду гадюки. Ядовитых змей пожирают ласки, куницы, хорьки, лисицы, дикие свиньи и различные птицы. Кошки невосприимчивы к яду Vipera aspis. Классическим примером иммунного животного являются ихневмон, или фараонова мышь (Herpestes ichneumon) и мунго (H. griseus), уничтожающие очковых и других змей. Различными степенями И. к ядам змей обладают млекопитающие Южной Америки: Conepatus chilensis, двуутробка (Didelphys), Canis vetulus, Tayra barbara и Coendu villosus. Действие яда змей сем. Viperidae на змей Colubridae очень незначительно, но не обратно. Нек-рые неядовитые змеи иммунны к укусу ядовитых собратьев; более того, последние могут делаться добычей первых; так, неядовитая муссурана (Oxyrhopus cloelia) убивает, вывихивая шейные позвонки, и пожирает ядовитых Lachesis.—Причины видового иммунитета различны; лишь частично они раскрыты по отношению к ядам змей. В одних случаях невосприимчивость является неспецифической; напр. свиньи не страдают от укуса гремучих змей потому, что имеют под кожей толстый слой жира, очень бедного кровеносными сосудами, что весьма затрудняет всасывание яда; в то же время сыворотка свиной крови ни в какой пропорции не нейтрализует змеиного яда. Другие животные обладают известной степенью специфического И. Сыворотка крови мангусты заключает в себе природные антитоксины, так как она в известных пропорциях нейтрализует змеиный яд не только in vivo, но и in vitro. То же можно отметить и для сыворотки ежа. Невосприимчивость

обоих животных имеет предел. Мангуста переносит шестикратную смертельную для кролика дозу яда кобры, но гибнет от восьмикратной дозы того же яда. Еж в свою очередь погибает от сорока смертельных для морской свинки доз яда гадюки.—Ядовитые животные практически неядовиты сами для себя и друг для друга в пределах вида. Это зависит от присутствия в их крови антитоксина к собственному яду. Кальметт впрыскивал повторно кроликам несмертельные дозы разведенной крови кобры и тем делал их нечувствительными к многократным смертельным дозам ее яда. Однако невосприимчивость ядовитых змей и скорпионов к собственному яду относительна, так как и змею и скорпиона можно отравить их же собственным ядом; все дело в дозе, а также в способе введения яда.

Наряду с гуморальным (т. е. со связанным с кровью) И. (примеры которого даны выше) существует известная невосприимчивость отдельных органов (resp. тканей, клеток) организма к яду; такой иммунитет называют целлюлярным. Известно, что для кошки минимальная смертельная доза яда кобры в 20 раз больше аналогичной дозы для кролика. Изолированное и отмытое от сыворотки сердце кошки останавливается от пропускания раствора яда кобры, в 4 раза более сильного, чем нужно для остановки сердца кролика. Равным образом и изолированный кишечник кошки более стоек к яду кобры, чем у кролика. Эритроциты же кошки чувствительнее к гемолитич. действию яда кобры сравнительно с кроликами. У животных, приобретающих искусственный И. вакцинацией ядом кобры, ткани сердца и кишечника становятся более стойкими к действию этого яда, что совершенно не зависит от выработки антитоксина в крови. Таким образом при иммунизации животного его организм приобретает как гуморальную, так и целлюлярную невосприимчивость. Замечательно далее то, что отмытые эритроциты иммунизированного кролика более чувствительны к гемолизину яда кобры, чем у нормального животного. Следовательно и при естественном и при искусственном И. к яду кобры нельзя видеть какой-либо корреляции между общей стойкостью животного к яду и сопротивляемостью его эритроцитов к гемолизу от того же самого яда. При современном состоянии знания, об иммунитете к животным ядам приходится судить в огромном большинстве случаев лишь по внешним проявлениям самого факта стойкости животного к яду. Анализ же причин невосприимчивости является неполным и проведен лишь в нек-рых случаях. Необходимо помнить, что всякий иммунитет является относительным и зависящим от конституциональных, гуморальных и целлюлярных особенностей организма. **Е. Павловский.**

**Иммунитет при протозойных и спирохетных инфекциях.** Объясняя механизм иммунитета при протозойных и спирохетных инфекциях, одни авторы отводили главную роль фагоцитозу простейших клеточными элементами (Мечников), другие—действию на них антител (Габричевский). И действительно в пользу каждого из этих взглядов можно привести много данных. При иммунизации животных непатогенными простейшими—свободноживущими инфузориями и амебами—повидимому вырабатываются антитела, специфически действующие на антигенные формы, останавливая их движение, способствуя их скучиванию, инцистированию и т. д. Таким способом возможно диференцировать очень близкие формы простейших (Schuckmann; 1920). При различных протозойных инфекциях сыворотка переболевших животных приобретает паразитоцидные свойства, что многие авторы объясняют появлением в ней особых паразитолизинов, исчезающих однако при нагревании до 56°. В опытах с крысиной трипаносомой (Tr. Lewisi) оказалось, что 0,5 *см*³ сыворотки переболевшей крысы предохраняет свежую крысу от последующего экспериментального заражения. О силе паразитоцидных антител можно судить по тому, что сыворотка кур, перенесших спирохетоз, действует на спирохет даже при разведении 1:1.000 (Neufeld, Prowazek). Сыворотка больных висцеральным лейшманиозом (кала-азар) убивает культуры лейшманий (Hindle, Hou и Patton; 1926); сыворотка кроликов, иммунизированных против б-ни Вейля, задерживает рост Leptospira icterohaemorrhagiae в разведении до 1:1.000 (Uhlenhuth, Grossmann; 1926). С другой стороны при протозойных заболеваниях несомненно наблюдается также и фагоцитоз паразитов. В крови у б-ных крыс Лаверан и Мениль (Laveran, Mesnil) наблюдали фагоцитоз трипаносом (Tr. Lewisi). Впрыскивая трипаносом в брюшную полость крысам, уже перенесшим инфекцию, эти авторы наблюдали фагоцитоз трипаносом и в полости брюшины. В общем все же число несомненных наблюдений, относящихся к роли фагоцитов при протозойных инфекциях, невелико. В некоторых случаях удалось показать, что действие фагоцитов определенным образом связано с присутствием антител. Впрыскивая в брюшную полость нормальной крысе сыворотку иммунной крысы, смешанную с трипаносомами, Лаверан и Мениль наблюдали энергичный фагоцитоз трипаносом. В контрольных же опытах без иммунной сыворотки, которая обладала бы такими опсоническими свойствами, этого явления не наблюдалось.

Своеобразная и очень специфическая реакция И. описана Риккенбергом (Rieckenberg) при трипаносомных инфекциях. Она состоит в том, что при смешении крови трипаносомной мыши с кровью соответственной иммунной мыши трипаносомы облепляются кровяными пластинками. Эта реакция наблюдается также и при спирохетозах (Sp. Duttoni) и по мнению Кричевского происходит под влиянием особых антител, названных им тромбоцитобаринами и способствующих нагрузке спирохет тромбоцитами. При нек-рых протозойных инфекциях, напр. при трипаносомиазе и экспериментальном амебиазе, описаны преципитины. Реакция связывания комплемента при протозойных инфекциях практически применяется только при случной б-ни лошадей (Tr. equiperdum). Антигеном здесь служит содержащая трипаносом кровь крысы (Watson). При малярии эту реакцию

изучал Савченко, к-рый в качестве антигена пользовался экстрактом печени маляриков. Т. о. при протозойных инфекциях образование антител повидимому также играет чрезвычайно важную роль в иммунной деятельности организмов. Возникновение же самих антител приурочивается многими авторами к рет.-энд. клеткам, расположенным как в селезенке, так и вне ее. Кричевский показал, что при инфекции мышей несмертельной расой Sp. Duttoni уже одна блокада ретикуло-эндотелия железным сахаром повышает их смертность от 0% до 46,15%, удаление селезенки—до 89%, удаление же селезенки в сочетании с блокадой оставшейся части ретикуло-эндотелия — до 90%. Сюда же относятся смертельные случаи трехдневной и четырехдневной малярии у лиц с врожденным или травматическим отсутствием селезенки. В этих случаях наблюдалось наводнение крови паразитами и молниеносное течение болезни со смертельным исходом (Крылова; 1924).

Для суждения о механизме И. при протозойных инфекциях особенно интересны случаи экспериментальной инфекции животных такими паразитами, которые им в естественных условиях несвойственны. Так, кролики ни в естественных ни в экспериментальных условиях возвратным тифом не заболевают. Т. о. кролик мог бы считаться по отношению к Tr. recurrentis иммунным. Однако в действительности его И. выражается лишь в том, что при введении спирохет у него не возникает общей септицемии. Между тем в отдельных случаях, в соответствующих тканях, спирохеты могут приживаться по меньшей мере в течение некоторого времени. Так, при введении Tr. recurrentis в кожу они сохраняются в ней не менее 14 дней. При введении в полость брюшины спирохеты быстро из нее исчезают и скапливаются в мозговой ткани (Plaut; 1926). Таким образом в этом случае наблюдается своеобразная форма И., распространяющегося не на весь организм (атрепсия). Зависимость явлений иммунитета от специфических особенностей различных тканей или органов мы встречаем и при других спирохетных инфекциях. Течение и исход протозойных инфекций зависят от силы сопротивления хозяев и от вирулентности паразитов. Что же касается количества прививаемых паразитов, то оно далеко не всегда имеет решающее значение. При восприимчивости инфекция может произойти и от одной особи паразита. Такой эксперимент был произведен с Trypanosoma gambiense. При невосприимчивости же инфекция не удается независимо от числа прививаемых особей. Зависимость характера инфекции от вирулентности возбудителя хорошо видна из следующего примера: у мышей, зараженных слабо-вирулентными Tr. recurrentis (из случая экспериментального человеческого возвратного тифа), инфекция протекает в вялой, подострой форме. Суперинфекция тех же мышей более вирулентными спирохетами, полученными путем ряда пассажей, приводит к резкому обострению процесса (Steiner und Steinfeld; 1926).

С о п р о т и в л е н и е х о з я и н а выражается а) в его пассивной, естественной невосприимчивости или б) в активной его реакции, к-рая может привести к выздоровлению и к выработке невосприимчивости приобретенной. Естественная невосприимчивость имеет видовой характер и в большинстве случаев является безусловной, невосприимчивость же индивидуальная чаще всего относительна. Естественная невосприимчивость лежит в основе специфичности явлений паразитизма, ограничивающей круг хозяев данного паразита, и по отношению к Protozoa эта специфичность выражена в общем более резко, чем по отношению к растительным микроорганизмам. Примером естественной невосприимчивости видового характера является безусловная невосприимчивость к человеческой малярии всех видов животных кроме человека. Имеются впрочем указания на то, что Pl. vivax—возбудитель 3-дневной лихорадки—приживался на нек-рое время в крови шимпанзе (Mesnil и Roubaud; 1920). Примером относительной индивид. невосприимчивости является невосприимчивость к малярии некоторых людей. При экспериментальном заражении отдельные субъекты упорно сопротивляются малярийной инфекции, но все же некоторых удавалось заразить после 4—5 попыток (Mühlens и Kirschbaum, 1924; Epstein и Rubinstein, 1925). Однако иной раз даже и естественная видовая невосприимчивость может утрачивать свой безусловный характер. Так, человек как правило невосприимчив к Tr. brucei скота. Тем не менее голод и анкилостомиаз настолько понизили сопротивляемость населения в нек-рых местностях Центральной Африки (Мванца), что в 1919 г. среди него вспыхнул острый трипаносомиаз, причем в крови б-ных была обнаружена трипаносома типа Tr. rhodesiense, повидимому тождественная с Tr. brucei. В нек-рых случаях для развития инфекции не требуется даже понижения сопротивляемости хозяина, и среди многих сотен невосприимчивых представителей данного вида можно найти одного,—в тех же условиях восприимчивого. Так, прививка канадской расы Tr. equiperdum белым мышам удалась только после 600 неудачных попыток (Watson; 1920). С другой стороны животные, от природы восприимчивые к той или иной инфекции, могут при определенных естественных условиях делаться к ней невосприимчивыми. Так, сурок, в обычных условиях восприимчивый к трипаносомиазу, становится невосприимчивым к этой же инфекции во время своей спячки при 6°.—Не меньшее влияние на исход протозойной инфекции оказывает в и р у л е н т н о с т ь м и к р о о р г а н и з м а, к-рая для данного вида может колебаться в самых широких пределах. В нек-рых случаях ее удается изменить экспериментально, преимущественно путем пассажей через других хозяев, причем при различных комбинациях этого способа можно добиваться как повышения, так и понижения вирулентности. Так, по отношению к лабораторным животным Tr. gambiense является очень мало патогенной, и в некоторых случаях требуется целый год для того, чтобы данная раса этой трипаносомы убила хозяина. Однако путем пассажей можно добиться сокращения этого срока до

2—3 нед. Зависимость И. от видовых особенностей хозяина иллюстрируется наблюдением, что длительность И. после экспериментального возвратного тифа у белых крыс равна 180—300 дням, в то время как для белых мышей она равна 60—70 дням (Steiner u. Steinfeld; 1926).

Протозойная или спирохетная инфекция может закончиться выздоровлением и привести к выработке большей или меньшей степени невосприимчивости. Реакция хозяина заключается в появлении в его сыворотке антител, от колич. и силы действия к-рых в конечном счете и зависит исход инфекции. Т. о. при этих инфекциях мы встречаем все переходы, начиная от очень слабой защитной реакции организма и даже полного ее отсутствия (вследствие чего б-нь заканчивается смертью, имея нередко очень острое течение) вплоть до сильнейшей иммунной реакции, сразу обеспечивающей полную стерилизацию организма от паразитов, сопровождающейся нередко наступлением полного, т. н. стерилизующего, или абсолютного иммунитета. В промежутке между этими крайними состояниями встречаем неполную стерилизацию организма, связанную с хронич. или рецидивирующим течением б-ни. Эта неполная стерилизация приводит во многих случаях к характерному для протозойных и спирохетных инфекций состоянию нестерилизующего инфекционного, или относительного И. [Infektionsimmunität (Kolle), partial immunity, tolerance immunity, prémunité (Sergent)]. Последний является выражением определенного равновесия между хозяином и паразитом и может проявляться различно: а) паразиты не все гибнут, но размножение их приостанавливается настолько, что обнаружить их в обычных условиях не удается; б) размножение паразитов не останавливается, число их не уменьшается, однако токсическое действие паразитов ослабевает и может даже совершенно исчезнуть. Такое состояние обозначается нередко как частичный И. по отношению к яду (Giftimmunität) или как явление стойкости паразита по отношению к сыворотке (Serumfestigkeit). В клин. отношении все такие инфекции могут протекать совершенно незаметно, и для них предложено обозначение немых инфекций [«stumme Infektion» (Reiter)]. Для характеристики состояния инфекционного И., поскольку он связан с сывороточной стойкостью соответствующих паразитов, представляет большой интерес следующее наблюдение: собаки, перенесшие пироплазмоз, становятся хронич. носителями пироплазм в крови, между тем сыворотка таких собак является по отношению к пироплазмам паразитоцидной. Вследствие этого введение свежим собакам вирулентной крови в смеси с такой иммунной сывороткой не в состоянии вызвать инфекции. Т. о. переболевшая собака приобрела И., а ее пироплазмы стали сывороточно-стойкими. Известны случаи, когда сохранение паразитов в иммунном организме повидимому не связано с выработкой ими устойчивости. Так, спирохеты, сохраняющиеся при возвратном тифе в мозгу, обязаны этим, как полагают, не только своей стойкости по отношению к антителам сыворотки, но и тому обстоятельству, что эти антитела в мозговую ткань вообще не проникают. Это доказывается тем, что гомологичная иммунная сыворотка убивает этих же спирохет (Steiner u. Steinfeld; 1925). Сывороточная устойчивость может быть экспериментально достигнута не только in vivo, но и in vitro. Так, удалось добиться устойчивости L. icterohaemorrhagiae по отношению к гомологической иммунной сыворотке (E. Hermann). Экспериментальная перевивка животному другого вида или естественный перенос паразита в организм промежуточного хозяина (resp. переносчика) может повидимому сломить сывороточную стойкость, выработавшуюся в организме у позвоночного хозяина. Утрата паразитами их сывороточной стойкости при переходе к промежуточному хозяину приводит в некоторых случаях к своеобразным эпидемиологическим отношениям. В Центральной Африке, в области распространения мух тсе-тсе (Glossina morsitans), вся дичь (антилопы, зебры) поголовно заражена трипаносомами (Tr. brucei); их заражение происходит обычно в самом раннем возрасте; переболевшие животные приходят в состояние нестерильного И. и на всю жизнь становятся носителями рецидивных сывороточно-стойких трипаносом. Попадая к глоссинам, трипаносомы повидимому утрачивают свои рецидивные свойства. Вследствие этого укус может вызвать трипаносомную инфекцию только лишь у свежих, неиммунных животных. Что же касается иммунных животных, то они против суперинфекции такими утратившими свою стойкость трипаносомами повидимому гарантированы.

Со стороны И. различают след. типы протозойной инфекции: а) острое течение и смерть в первом приступе; б) острое течение и выздоровление после первого приступа с выработкой длительного, повидимому стерилизующего, а в нек-рых случаях и пожизненного И.; в) острое рецидивирующее течение со склонностью к переходу в лятентное состояние с выработкой в большинстве случаев стерилизующего, однако не пожизненного И.; г) острое рецидивирующее течение с переходом в хроническое и даже в лятентное состояние, с выработкой по большей части нестерилизующего иммунитета. К инфекциям первого типа (а) относятся смертельные случаи «береговой» (Theileria parva) и техасской (Pirosoma) лихорадок рогатого скота, б-ни Вейля (L. icterohaemorrhagiae), возвратного тифа (Tr. recurrentis и др.), б-ни содоку (Sp. morsus muris), а также куриного спирохетоза (Tr. gallinarum) и крысиного трипаносомиаза (Tr. Lewisi).—Инфекциями второго типа (б) являются те случаи заболеваний, перечисленных в предыдущем пункте, которые не закончились смертью. В этих случаях в сыворотке появляются антитела в количестве, достаточном для того, чтобы вызвать полную стерилизацию организма (sterilisatio magna), а в нек-рых случаях повести и к абсолютному И. Таким пожизненным стерилизующим иммунитетом обладает большинство быков, перенесших береговую лихорадку (о техасской лихорад-

;е—см. ниже). Повидимому такой же характер носит и иммунитет человека по отношению к инфекционной желтухе, а также и крыс по отношению к Trypanosoma Lewisi. По отношению к своим спирохетам куры приобретают хотя и стерилизующий, однако не пожизненный иммунитет.—К третьему типу (в) инфекций относится большинство случаев человеческого возвратного тифа и других спирохетозов, болезни Вейля и содоку. Заканчиваясь естественным выздоровлением после нескольких приступов, эти заболевания оставляют после себя б. или м. длительный И. Однако в нек-рых случаях экспериментальных спирохетозов (Sp. Duttoni) доказано, что после выздоровления и казалось бы полной стерилизации организма во внутренних органах все-таки в течение продолжительного времени сохраняются живые спирохеты. Эта склонность к переходу в скрытое состояние приводит к следующему типу (г) инфекций. Сюда относятся напр. малярия, сифилис, нек-рые трипаносомиазы, техасская лихорадка, амебная дизентерия. При этих заболеваниях полного самостоятельного излечения не бывает почти никогда, и в большинстве случаев стерилизующий иммунитет тоже никогда не наступает. Обычно болезнь переходит в скрытое состояние, и организм приобретает И. нестерилизующий. Скрытое состояние б-ни в большинстве случаев сопровождается полным или почти полным исчезновением паразитов из крови, содержимого кишечника и т. д. Но они сохраняются во внутренних органах: спирохеты—в центральной нервной системе, в гуммах, малярийные плазмодии—в селезенке и в костном мозгу, дизентерийные амебы—в стенке кишки и т. д. При этом малярийные плазмодии переходят в состояние макрогаметоцитов и схизонтов, дизентерийные амебы образуют т. н. предцистные формы и в таком виде могут в течение неопределенно долгого времени служить постоянным источником рецидивов. В других случаях, напр. при техасской лихорадке, возбудитель может годами оставаться в крови выжившего хозяина, не причиняя ему уже никакого вреда, но служа источником заражения свежих животных. В этом отношении стоит несколько особняком пендинская язва, хрон. заболевание кожи с подострым течением, к-рое проходит самостоятельно и, возможно, оставляет пожизненную невосприимчивость. Повидимому местный И., возникающий после перенесения этого заболевания, ограниченного одной кожей, по своему объему совпадает с общим стерилизующим И. всего организма по отношению к Leishmania tropica.

Хрон. течение и в связи с этим возникновение нестерилизующего И. свойственно не только протозойным и спирохетным, но и нек-рым бактериальным заболеваниям. Однако среди первых оно повидимому распространено шире и может считаться характерной особенностью. Для нестерилизующего И. существенно то, что при сохранении в выздоровевшем организме живых возбудителей и вследствие этого постоянной возможности, за редкими исключениями, рецидива, суперинфекция в большинстве случаев невозможна. Механизм нестерилизующего И. окончательно еще не выяснен, но во всяком случае обязательным его условием является наличие в организме живых паразитов от предыдущего заражения. По мнению Моргенрота (Morgenroth) их присутствие угнетает развитие свежих паразитов, вводимых при суперинфекции, и препятствует развитию новой острой инфекции. Вследствие этого Моргенрот считает нестерилизующий И.—депрессивным И. По сравнению с обычным И. нестерилизующий инфекционный И. зараженного организма отличается меньшим радиусом своего действия. За немногими исключениями он предохраняет животное от суперинфекции той расой, к-рая послужила для первоначального заражения, но он обычно бессилен как против естественного рецидива от этой же расы, так и против суперинфекции извне паразитами всякой другой расы того же вида, в том числе и его рецидивных рас. Т. о. организмы, перенесшие один приступ трипаносомиаза или спирохетоза (возвратный тиф), иммунны по отношению к исходным расам трипаносом и спирохет, но восприимчивы по отношению к их рецидивным расам. И этому соответствует тот факт, что в сыворотке последующих приступов найдены антитела против спирохет предыдущих приступов. В др. случаях описанные явления представляются еще более сложными. Так, для сифилиса, где суперинфекция считалась невозможной, доказано, что иной раз отсутствие суперинфекции только кажущееся. В этих случаях наблюдается лишь местный, кожный иммунитет, в силу которого действительно не образуется шанкра на коже, но который однако не препятствует спирохетам проникать в лимфатические железы, где они и могут быть легко обнаружены.

Для леч. и предупредительных целей явления И. при протозойных инфекциях в общем не приобрели широкого применения. В этом направлении существуют 3 пути: а) активная иммунизация живыми паразитами, б) активная иммунизация убитыми паразитами и в) пассивная иммунизация иммунной сывороткой. Сущность первого способа сводится к тому, чтобы вызвать у иммунизируемого животного легкое заболевание и затем состояние нестерильного И. Поскольку этот способ связан с превращением животного в хрон. носителя инфекции, он может представить опасность с эпидемиолог. стороны. Активная иммунизация применяется с успехом при береговой лихорадке и при гемоглобинурии рогатого скота, а также при пироплазмозе лошадей. В виду того, что при кожном лейшманиозе однократное заболевание сообщает пожизненный И., в некоторых местностях принято прививать язву на закрытых частях тела с тем, чтобы предотвратить возможное образование язвы на лице. В некоторых случаях предложено впрыскивать трипаносом, ослабленных путем пассажей через животных. Так, при нагане получены хорошие результаты от вакцинации быков трипаносомами, проведенными через крысу и собаку. При болезни Вейля сделаны успешные опыты с вакцинацией морских свинок чистыми культурами

спирохет, выделенных из крыс и ослабленных пассажами через искусств. среды, причем у свинок вырабатывается И. и по отношению к спирохетам, выделенным из человека.— При 2-м способе вакцинация производится экстрактами из паразитов, убитых нагреванием, высушиванием или хим. средствами. Этот способ предложен для предупреждения трипаносомиазов животных. Вакцинация убитыми культурами спирохет дала хорошие результаты при б-ни Вейля на лабораторных животных. При возвратном тифе (в виду трудности получения культур) вакцинация применялась лишь на животных нагретой спирохетной кровью, а также на человеке убитыми культурами Tr. recurrentis (Аристовский), причем и здесь был получен И. — Возможность пассивной иммунизации доказана для трипаносом. Сыворотка крыс, перенесших трипаносомиаз, предохраняет от инфекции свежих крыс. При иммунизации кроликов Tr. equiperdum получается предохранительная сыворотка для мышей. Практическое значение пассивная иммунизация приобрела однако лишь при нек-рых спирохетозах. При б-ни Вейля сыворотка реконвалесцентов или иммунизированных лошадей оказывает сильное предохранительное и леч. действие. При возвратном тифе тоже удается приготовить сыворотку, которая в лабораторных условиях дает хорошие результаты. **Г. Эпштейн.**

**Иммунитет к метазойным паразитам** (многоклеточным) может быть оцениваем лишь с точки зрения внешних соотношений, к-рые характеризуются тем, что данный хозяин не заражается определенным паразитом или не реагирует какими-либо реакциями на действие его активных начал. По отношению ко многим метазойным паразитам, напр. червям, И. не существует; так, в течение своей жизни человек может повторно заражаться одним и тем же видом паразита. По отношению к нек-рым паразитам, напр. к человеческой аскариде, не отмечается особо резких колебаний частоты ее у различных возрастов; во всяком случае и у взрослых частота аскаридоза может быть такова, что не представляется возможным думать о приобретенном И. после перенесенных уже ранее аскаридных инвазий. Наибольшая частота заражения эхинококком падает, по Токаренко и Надеждину, на возраст от 20 до 40 лет. Последующее падение заражаемости не стоит в связи с приобретением И. к эхинококку. Наряду с этим перенесение собаками заражения Strongyloides делает их действительно невосприимчивыми к повторной инвазии и к суперинвазии (Sandground). Лошадь, перенесшая заражение кровяной двуусткой (Schistosomum), гарантируется от реинвазии этими же паразитами (Fuzinami). Цыплята старше 100 дней от роду приобретают в результате предшествовавших инвазий высокую степень И. к нематоде Ascaridia perspicillum (Herrick). Аналогичные явления наблюдаются и для Syngamus и цыплят, в трахее к-рых живет эта круглая глиста (Ranson). По данным Иокогава (Yokogawa) собаки старше одного года в редких случаях заражены аскаридами, тогда как щенки только как исключение бывают свободны от этих паразитов; само собой разумеется, что сравниваются животные, живущие в одинаковых условиях, при к-рых возможно заражение. Отмечается также постепенное падение заражаемости коров кожным оводом (Hypoderma bovis), если судить об этом явлении по количеству взрослых личинок под кожей животного. Графически это падение выражается правильной кривой. Однако причины незаражаемости (определяемые общим термином «невосприимчивость к данному паразиту») могут быть весьма различны и в ряде случаев не имеют никакого отношения к выработке специфической стойкости организма хозяина к паразиту. С возрастом могут изменяться различные конституциональные особенности организма хозяина, неблагоприятствующие процессу заражения паразитом или развитию его в теле хозяина.—В отношении реагирования хозяина на действующие начала, поступающие в него из паразитов, отмечается возможность «привыкания» к последним. Нек-рые люди, сильно реагирующие кожными воспалительными процессами на укол и поступание токсической слюны какого-нибудь кровососа (вши, блохи, комары, москиты и др.), со временем делаются стойкими или вовсе нечувствительными к действию того же агента. Подобный И. может повидимому иногда приобретать расовый характер. Например черная раса менее чувствительна к глистным токсинам, чем белая.

В тех случаях, когда организм хозяина не приобретает способности противостоять повторному заражению паразитами, в нем все же могут вырабатываться особые вещества типа антител. Развиваются они под влиянием поступания в кровь токсинов, вырабатываемых глистами, живущими на положении тканевых паразитов (эхинококк) или в пищеварительных органах. В связи с этим сыворотка крови человека, зараженного лентецом широким, эхинококком или др. глистами, обладает способностью осаждать вытяжку из соответствующего паразита. Такая преципитиновая реакция может служить подсобным диагностическим средством для открытия эхинококка. Более сложна и специфична реакция связывания комплемента (См. *Вейнберга реакция*), а наилучшей считается интрадермальная реакция. Так. обр. на антигенных свойствах паразитов основываются различные иммунобиологические реакции, к-рые все более и более привлекают к себе внимание в целях усовершенствования и уточнения гельминтологич. диагностики в тех случаях, когда таковая не может основываться на прямых методах. Аналогичной «феномену нагрузки» Риккенберга (спирохеты и бляшки Биццоцеро) является недавно установленная реакция притяжения лейкоцитов (adhesion phenomenon) к Microfilaria nocturna при действии сыворотки людей, страдающих слоновостью (C. Pandit и др.).—Если эта сторона изучения антигенных и антипаразитарных свойств организмов обеспечивается определившимся к ней интересом бактериологов, серологов, клиницистов и паразитологов, то изучение И. к самому заражению паразитами находится еще в зачаточном стадии. В этом напра-

влении пока сделаны только единичные попытки, из к-рых наиболее интересной является работа Блеклока и Гордона (Blacklock, Gordon). Эти авторы экспериментировали с личинками мухи Cordylobia anthropophaga, паразитирующими в коже млекопитающих и дающими тяжелые явления миаза у человека (Африка). Заражая свинок этими личинками по первому разу, можно наблюдать переживание половины личинок в течение срока до 6 дней. При повторном заражении тех же животных огромное большинство личинок погибает в течение 40 часов. Несомненно, возникающий И. не связывается с эозинофилией; она может быть налицо или отсутствовать. Под влиянием действия личинок Cordylobia в организме иммунных свинок не вырабатывается преципитинов; равным образом отрицательной является реакция связывания комплемента. Вместе с тем иммунные свойства свинок связываются со свойствами кожи. Если снять иммунизованный участок кожи (т. е. место, где происходило проникновение личинок внутрь и их рассасывание), то регенерат кожи также обнаруживает иммунные свойства. То же наблюдалось при пересадке иммунной кожи свежей свинке. В снятой коже, сохраняемой in vitro, эти свойства пропадают. Сыворотка крови иммунизованных свинок не в состоянии убить in vitro личинок Cordylobia. Иммунизация кожи не может быть достигнута внутрибрюшинными или подкожными впрыскиваниями эмульсий из личинок Cordylobia. И. появляется только в порядке естественного заражения животных этими паразитами. Не удалось получить также ни явлений анафилаксии ни глазной реакции. Эти обстоятельства дали повод авторам притти к выводу, что обнаруженный И. к метазойному паразиту управляется законами, к-рые значительно отличаются от действующих при бактериальном иммунитете.

В пользу существования явлений иммунитета по отношению к паразитическ. червям говорят опыты с иммунизацией щенят подкожными впрыскиваниями или кормлением эмульсией Belascaris (Ohira). В результате такой иммунизации щенята становились менее восприимчивыми к инфекции яйцами соотв. червей, чем контрольные. Аналогичные явления наблюдались и у морских свинок. По отношению к Ankylostoma и Schistosomum иммунизация не удавалась.

Т. о., беря вопрос в целом, приходится подчеркивать, что И. к метазойным паразитам является условным термином, заключающим в себе совершенно разнородные и еще неразъясненные понятия. Поэтому при настоящем положении знания не приходится И. метазойный приравнивать по существу к И. бактериальному. Даже у одного и того же хозяина судьба находящихся в нем паразитов может быть резко различна. В дождевом черве паразитируют личинки мухи Pollenia. Когда они находятся в полости тела червя, то окружаются фагоцитами, образующими вокруг них настоящую кисту. Однако личинки могут выбраться из нее. При случайных поранениях личинками друг друга поврежденная личинка погибает и рассасывается (Keilin). Н. Мейер наблюдал образование цист из элементов крови (фагоцитов) вокруг личинок наездников, паразитирующих в гусеницах, причем иногда паразиты погибали в цистах. Т. о. и целлюлярные отношения при взаимодействии паразита и хозяина могут варьировать в одних и тех же случаях. **Е. Павловский.**

**Иммунитет у растений** изучен в теоретическом отношении довольно слабо, хотя эмпирических данных здесь имеется немало. Как и у животных, здесь различают абсолютный и относительный И. Первый есть полная невосприимчивость растения к данному паразиту, второй — частичная поражаемость: инфекция при благоприятных условиях может произойти, но паразит не достигает полного развития, и б-нь выражена слабо. Между полным И. и полной поражаемостью можно найти все переходы, иногда даже среди разновидностей одного ботанического вида (напр. у сортов пшеницы по отношению к желтой ржавчине). Среди диких растений иммунитет б. ч. носит родовой характер, т. е. охватывает по отношению к данному паразиту все или значительную часть видов целого ботанического рода. Такой И. имеет мало практического значения. Поэтому главное внимание привлекает видовой и особенно сортовой И., наблюдаемый во многих группах культурных растений. Пользуясь им, можно ввести в культуру другой сорт, иммунный к данному заболеванию и хозяйственно заменяющий прежний поражаемый. В ряде случаев удается заново селекционировать такой сорт путем скрещиваний, т. к. И. оказывается б. ч. признаком, передаваемым в потомство согласно законам Менделя.

Что касается причин И. одних сортов и поражаемости других, то они в разных случаях различны и далеко не достаточно еще выяснены. Несомненно, что в ряде случаев здесь имеют значение анат. особенности гл. обр. покровных тканей, напр. особо толстая кутикула, восковой налет и благодаря этому плохая смачиваемость поверхности и т. п. В других случаях играет роль характер клеточного содержимого, напр. накопление дубильных веществ, высокая кислотность клеточного сока и т. д. Подобные причины обусловливают т. н. пассивный И. и не имеют универсального значения. Более существенным нужно считать активный И. как проявление реакции протоплазмы на внедрение паразита. Надо думать, что здесь имеются соотношения, аналогичные антигенам и антителам; однако эта сторона изучена слабо гл. обр. потому, что от растения нельзя получить жидкостей, соответствующих серуму, чтобы оперировать с ними in vitro; выжимки же, к-рые для этих целей иногда употребляются, представляют слишком разнообразные и мало определенные смеси. Нек-рое приближение к пониманию явления дает наблюдение in vivo. В случаях заражения поражаемого сорта, клетки его реагируют даже на внедрение паразита в их полость как на нек-рый стимул, повышающий их жизнедеятельность, т. ч. на первых порах здесь пожалуй наблюдается скорее что-то вроде симбиоза. Только после некоторого, иногда длительного, инкубационного периода отношения меняются, и клетки

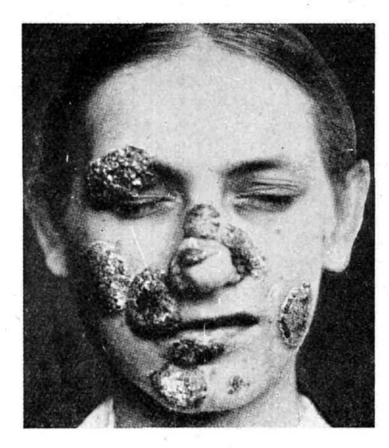
пораженного растения начинают отмирать под влиянием окрепшего паразита. В случае иммунного сорта паразит также часто внедряется в клетки растения, но они при этом быстро отмирают, а вместе с ними отмирает и паразит, убиваемый повидимому продуктами распада клеток. Описанные картины наблюдаются при грибных инфекциях, вообще наиболее распространенных у растений, и являются типичными при заражении наиболее специализированными, т. н. облигатными паразитами (напр. ржавчинными грибками). При воздействии менее специализированных факультативных паразитов быстрое отмирание клеток наблюдается и у поражаемых сортов, но у них паразит разрастается дальше по мертвым уже в значительной части тканям.—Наряду с указанными явлениями, которые повидимому сводятся к взаимодействию растворимых веществ, вырабатываемых растением и паразитом, т. е. имеют характер гуморальных явлений, у растений наблюдается нечто сходное с фагоцитозом. В нек-рых случаях И. выражается в том, что паразит, проникший в клетки, не вызывает их отмирания и, наоборот, сам растворяется почти без остатка. Это свойство наблюдается только у нек-рых клеток, обыкновенно лежащих в глубине ткани. Хотя они и лишены подвижности, но по указанной функции могут быть сближены с фагоцитами. Практически у растений приходится иметь дело только с естественным И. Правда, имеется ряд указаний на появление искусственного И. после того, как растение перенесло слабую инфекцию, однако этих указаний еще слишком мало, и они нуждаются в проверке. Также не имеет большого значения искусственное введение в растение нек-рых веществ, ядовитых для паразита или питательных для растения, чтобы этим повысить его сопротивляемость и создать своего рода И. В виду того, что у растений до сих пор не учитываются индивидуальные свойства, не установлен и их индивидуальный И.; зато имеются данные относительно возрастного И.; так, наши хлебные злаки в молодом возрасте б. или м. иммунны к ржавчине и, наоборот, снежная плесень (Fusarium nivale) не поражает их во взрослом состоянии. Указанные черты И. растений установлены гл. обр. по отношению к грибным паразитам, однако сходные явления наблюдаются и в отношении бактериальных заболеваний и цветковых паразитов (заразиха, омела и др.). **Л. Курсанов.**

*Лит.:* Барыкин В., Иммунитет как функция состояния, Журн. эксп. биол. и мед., 1927, № 16; Безредка А., Местная иммунизация, Париж, 1926; он же, Очерки по иммунитету, М.—Л., 1929; Благовещенский Н., Местный иммунитет, Казань 1929 (лит.); Bordet J., Иммунитет, антигены и антитела, М., 1929; Вавилов Н., Иммунитет растений к инфекционным заболеваниям, М., 1919; Гамалея Н., Основы иммунологии, М.—Л., 1928; Злотогоров С., Ученье об инфекции и иммунитете, Харьков, 1928; Мейер Н., Об иммунитете у нек-рых гусениц по отношению к их паразитам—наездникам, Изв. Гос. ин-та опыта агрон., т. III, 1925; Метальников С., Иммунитет как защитная реакция у беспозвоночных животных Изв. Ин-та им. Лесгафта, т. XIII, № 1, 1927; Мечников И., Невосприимчивость в инфекционных болезнях, СПБ, 1903; Розенталь Л., Иммунитет и его значения для диогностики и теории, М.—Л., 1925; Уэллс Г., Химия иммунитета, М.—Л., 1929; Филипченко А., Протозойные заболевания и иммунитет, Микробиол. журн., т. VIII, № 1, 1929; Эпштейн Г., Паразитические простейшие (Основы мед. микробиологии, под ред. С. Коршуна, т. II, М.—Л., печ.); Arrhenius S., Immunochemie, Berlin, 1907; Blacklock D. a. Gordon R., The experimental production of immunity against metazoan parasites and an investigation of its nature, Ann. of tropical med., v. XXI, 1927; Bordet J., Traité de l'immunité dans les maladies infectieuses, P., 1920; Dieudonné A. und Weichardt W., Immunität, Schutzimpfung und Serumtherapie, Lpz., 1925; Ehrlich P., Gesammelte Arbeiten zur Immunitätsforschung, Berlin, 1904; Handbuch der pathogenen Mikroorganismen, hrsg. v. W. Kolle, R. Kraus u. P. Uhlenhuth, B. I—X, Jena—Berlin—Wien, с 1926 (лит.); Handbuch der Technik und Methodik der Immunitätsforschung, herausgegeben v. R. Kraus u. C. Levaditi, B. I—II u. Ergänzungsband, Jena, 1908—11 (лит.); Nobécourt P., Contributions à l'étude de l'immunité chez les végétaux, Tunis, 1928; Pawlowsky E., Die Gifttiere u. ihre Giftigkeit, Jena, 1927 (лит.); Phisalix M., Animaux vénimeux et venins, v. I—II, P., 1922; Talliaferro W., Immunology and serology of parasitic infections, N. Y., 1929; Wolfsohn G., Immunität, Immunodiagnostik u. aktive Immunisierung im Dienste der Chirurgie, Stuttgart, 1924; Zinsser H., Infection and resistance, N. Y., 1923.

Периодические издания.—Folia serologica, Lpz., с 1908; Immunität, Allergie u. Infektionskrankheiten, München, с окт. 1928; Jahresbericht über die Ergebnisse der Immunitätsforschung, Stuttgart, 1905—1913 (продолжение его—Ergebnisse der Hygiene, Bakteriologie, Immunitätsforschung und experimentellen Therapie, Berlin, с 1914); Journal of immunology, Baltimore, с 1916; Zeitschrift f. Immunitätsforschung und experimentelle Therapie, Jena, с 1909.

**ИММУНОБИОЛОГИЧЕСКИЕ РЕАКЦИИ,** основаны на взаимодействии антигена и находящегося в иммунной сыворотке антитела (согласно представлениям Эрлиха) или антигена и специфически измененной под влиянием иммунизаторного раздражения сыворотки (согласно новейшим воззрениям). Важнейшие И. реакции—аглютинация, преципитация, бактериолиз, реакция отклонения комплемента, реакция, основанная на действии опсонинов. Аглютинация и преципитация происходят при встрече антигена и соответствующего антитела; для осуществления бактериолиза, реакции отклонения комплемента и др. требуется помимо антигена и антитела также участие комплемента. Значение И. реакций двоякое. С их помощью можно ставить диагноз той или иной заразной болезни, приводя в соприкосновение сыворотку больного с микробом, возбудителем предполагаемой инфекции (реакция Видаля при брюшном тифе и паратифах, реакция отклонения комплемента при различных инфекциях). С другой стороны, имея сыворотку, иммунную к определенной инфекции, возможно идентифицировать микроб, природа к-рого неизвестна. Преципитация имеет значение также в сан.-гиг. и суд.-мед. практике, позволяя определять видовую принадлежность животного, к которому относится исследуемый материал.

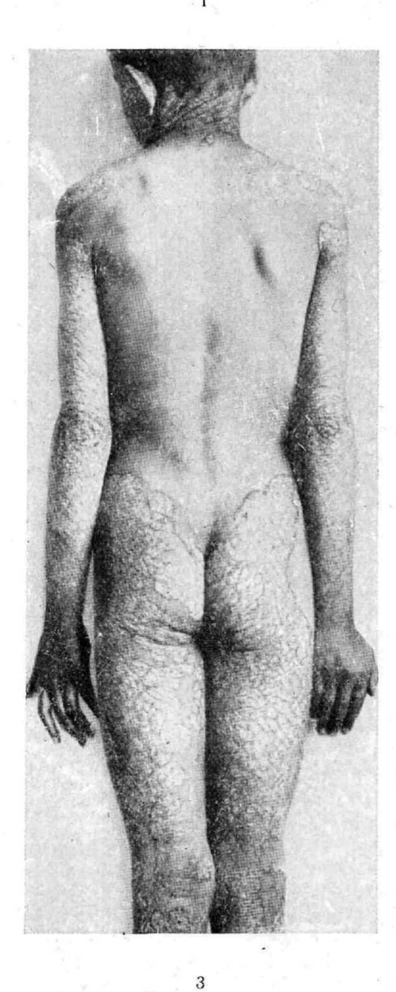
**ИММУНОТЕРАПИЯ,** лечение веществами, которые содержат в готовом виде специфические антитела, направленные против возбудителя данной б-ни или против его ядовитых продуктов (токсинов), а также такими, которые дают организму импульс для мобилизации своих собственных защитных средств или для самостоятельной выработки антител. К первой группе веществ принадлежат так называемые лечебные сыворотки, которые получаются посредством систематической обработки животных, преимущественно лошадей, различными антигенами



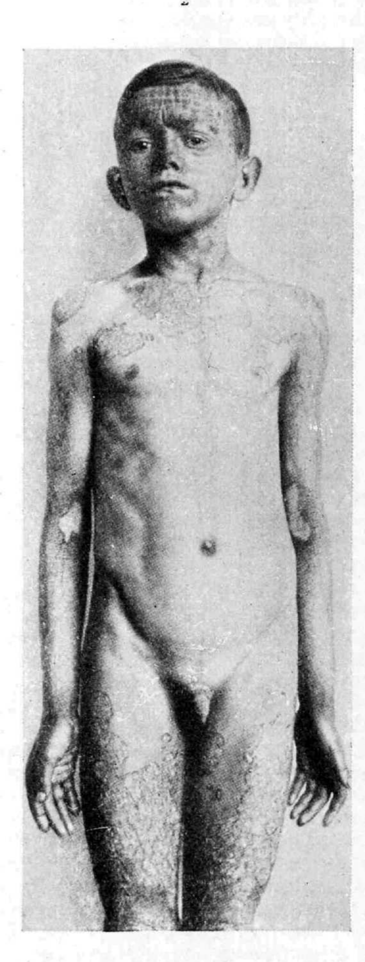
1



2



3



4

Рис. 1. Jododerma tuberosum. Рис. 2. Impetigo contagiosa streptogenes. Рис. 3 и 4. Ichthyosis vulgaris. (Из Frieboes'a.)

(см. *Гипериммунизация*). Ко второй группе относятся вакцины и неспецифические протеины. Т. о. понятие И. обнимает: 1) вакцинотерапию со включением аутосеротерапии, 2) специфическую серотерапию, 3) неспецифическую протеиновую терапию со включением аутосеротерапии.

*Лит.:* Wolff-Eisner A., Handbuch der experimentellen Therapie, Serumtherapie u. Chemotherapie, München, 1926. См. также лит. к ст. *Иммунитет* и *Инфекционные болезни*.

**IMPETIGO,** импетиго (от лат. impetus—нападение, припадок), заразительная гнойничковая сыпь, поверхностная, не дающая изъязвления и не оставляющая рубца; вызывается извне идущей инфекцией микроорганизмами нагноения—стафило- и стрептококками; наиболее характерной морфолог. чертой является наличность рыхлых желтоватых хрупких корок. Под истинной I. разумеют стафило- или стрептодермит, возникающий на здоровой до того коже и обусловленный внедрением и размножением пиогенных кокков, проникающих то через случайные поверхностные трещины или ссадины то через устья сально-волосяных воронок или потовых желез. Осложнение же пиогенной инфекцией ранее существовавшего дерматоза, к чему особенно склонны везикулезные или буллезные дерматозы любой этиологии, принято называть импетигинизацией, а осложненный этой инфекцией дерматоз носит название импетигинизированного. Разумеется, диск импетигинизированной экземы или пустулы импетигинизированной чесотки могут дать повод к последовательному развитию и настоящей impetigo (Impetigo secundaria, s. deuteropathica).

Руководясь только внешним видом поражения, римские и средневековые врачи широко применяли термин I. ко всем кожным поражениям, покрытым на поверхности гнойными корками. Основатели современной дерматологии Виллан и Бетмен (Willan, Bateman) уточнили термин impetigo, назвав так поверхностные пустулы, быстро засыхающие в желтоватые рыхлые корки. Желая оттенить медово-желтый цвет корок, Алибер (Alibert) дал I. экзотич. название militagra flavescens. К середине 19 в. многие дерматологические школы, наблюдая у экзематиков сложные дерматологические формы, где диски импетигинизированной экземы порождали чистую I., а последняя под влиянием расчесов и повышенной реактивной способности кожи б-ных постепенно «трансформировалась» в экзему, с целью выйти из затруднения создали термин «пустулезная или импетигинозная» экзема. Крупным этапом в учении об I. была клинически констатированная Тильбери Фоксом (Tilbury Fox) контагиозность I., почему он и создал термин I. contagiosa. Венская школа, признав факт контагиозности, создала термин «паразитарная экзема». Успехи бактериологии, особенно открытие микроорганизмов нагноения, выработка Сабуро, Бокгардтом (Sabouraud, Bockhardt) и др. методики правильной культивировки пиококков и пр. положили основание правильному представлению об I. как определенном виде поверхностной пиодермии.

Сопоставление клинической картины с бактериологическими данными установило, по крайней мере для Европы, существование следующих основных типов impetigo.

I. Impetigo streptogenes (impetigo Fox'а)—стрептококковый эпидермит (см. отдельную табл., рисунок 2); характеризуется уплощенными, покрытыми роговым покровом, слабо возвышающимися, склонными к периферическому росту фликтенами от булавочной головки до гривенника; эти фликтены либо рассеяны либо скучены группами, с прозрачным или чуть мутноватым, иногда кровянистым содержимым, окружены тонкой гиперемической каемкой. Быстро возникая без субъективных ощущений, они быстро подсыхают в тонкую желтоватую корку, отпадающую через 5—7 дней и оставляющую бледно-эритематозное пятно, обведенное тонкой каемкой отслоенного бывшим эксудатом рогового покрова. Дети, подростки и молодые женщины особенно склонны к заболеванию. Преимущественная локализация—лицо, реже—голени, стопы или кисти. Инфекция возникает на месте случайных трещин, ссадин, расчесов, укусов насекомых и проч. и легко переносится на здоровые места, особенно ногтями или полотенцем. Гистологически представляют наполненный серозной жидкостью и полинуклеарами плоский пузырь, приподнимающий роговой покров над инфильтрированным лейкоцитами и отечным Мальпигиевым слоем. В сосочковом слое—расширенные сосуды, отечная соединительнотканная строма, инфильтрат из блуждающих клеток.—Клин. разновидности. 1. I. bullosa—крупные полусферич., напряженные или дряблые, рассеянные в скудном числе пузыри, обычно на кистях, стопах и голенях, особенно в летнее время, наблюдающиеся иногда эпидемиями в казармах, детских домах и пр. Образец такого impetigo представляет panaritium superficiale от заусеницы, маникюра, укола иголкой и пр. на пальцах возле ногтя.—2. Impetigo circinata—I. с крупными фликтенами, быстро подсыхающими в центре и ширящимися по периферии, отчего создаются фигуры колец, серпов, гирлянд и пр. Этим формам в зависимости от внешнего вида даются названия I. gyrata, figurata и пр.—3. Практически важная разновидность—буллезная или пемфигоидная форма I., так наз. pemphigus contagiosus neonatorum, поражающий новорожденных спорадически или эпидемически (например в родильных домах). Среди полного здоровья возникает несколько элементов буллезной I. то на неизмененной то на гиперемичной коже. Местами они подживают, образуя отпадающую корку-чешуйку; местами дают тип сливной или цирцинарной I., местами, теряя покров, дают эрозии, в тяжелых случаях ширящиеся и с трудом заживающие; локализация—туловище и конечности, за исключением ладоней и подошв, но с возможностью импетигинозных панарициев, редко—лицо. Возможно развитие I. на слизистой рта, носа, глаз. Обычная длительность 4—6 недель. Обычно наступает выздоровление; реже, у слабых младенцев,—развитие эктим, кожных абсцесов, кожной гангрены и явлений сепсиса. Некоторые эпидемии дают смертность до 30—50%. В тяжелых случаях возможно осложнение дерматитом по типу, описанному Риттером (Ritter). Источники заражения: больные дети, больничный персонал, имеющий проявления первичной или вторичной I., загрязненное белье, ванны и пр.—4. I. anguli oris, angulus infectiosus, perlèche, или bridou—образуется из эфемерной фликтены в одном или в обоих углах рта и представляет маленькую, линейную, поверхностную и потому мало болезненную

красноватую трещинку, покрытую линейной коричневатой корочкой, окаймленной матово-белыми полосками мацерированного эпидермиса. Чаще встречается у детей, иногда в форме семейных или школьных эпидемий (поцелуи, общая посуда и проч.). Без лечения может длиться месяцами, чему еще способствуют кариозные зубы, расстройства пищеварения, изменяющие состав слюны, и пр.—5. I. слизистых—мелкие фликтены, то похожие на афты то эрозированные, возникающие на слизистой рта, носа, конъюнктивы век и глазного яблока, иногда даже на роговице у детей с I. на коже. — 6. I. vegetans—начинаясь с обычного I., дает вегетативные диски, покрывающиеся гнойными корками и окруженные по периферии подрытым эксудатом роговым покровом.—7. Dermatitis bullosa streptogenes chron.—редкая форма характера одновременно буллезной I. и кольцевидно расположенных везикул по типу Дюрингового дерматита, быстро покрывающихся импетигинозными корками. Возможны вспышки очаговой эритродермии. Наблюдается у детей после скарлатины или гнойных панарициев, сопровождается лихорадкой и длится до 6—8 месяцев.—При всяком I. возможно развитие др. форм и осложнений пиодермии—лимфангоитов, лимфаденитов, фурункулов, абсцесов и особенно—пиогенного нефроза.

Для распознавания стрептококкового impetigo характерны: 1) начальные мелкие плоские фликтены, 2) тонкие корки, окруженные венчиком подрытого эксудатом рогового покрова, 3) отсутствие красноты и везикул, 4) поражение открытых мест, 5) доброкачественное течение, 6) отсутствие зуда, 7) наличность пиококков в содержимом начальных фликтен. Практически важно исследовать на бацилы Клебс-Лёфлера корки всякого атипического импетигинозного диска, расположенного возле естественных отверстий.—Профилактика. Б-ной impetigo не должен целоваться, обязан иметь отдельную посуду и белье, коротко стричь ногти, протирать пальцы спиртом (окружающим нужно протирать открытые части камфорным спиртом и защищать колодием или пластырем каждую ссадину).

Лечение. Имеются две системы лечения: по первой отмачивают жиром все корки, сдирают покров пузырей, протирают эрозии $^1/_2$-процентным раствором сернокислого цинка и сернокислой меди, обсушивают и смазывают цинковой мазью с прибавкой $^1/_2$% салициловой к-ты, что повторяют несколько раз в день. По второй—не моют больных мест, здоровую кожу протирают 1—2 раза в день камфорным спиртом, обсушивают и припудривают; больные места смазывают 2 раза в день тонким слоем борно-дегтярной мази (4:3:30) и припудривают борным (1:10) тальком. На 3-й день стирают растительным маслом мазь (но не корки) и возобновляют смазывание. Выздоровление при обеих системах наступает в один и тот же срок. Крупные пузыри прокалываются; при цирцинарной форме необходимо срезать до краев приподнятый по периферии роговой покров. При лихорадочном состоянии, глубокой пиодермии и нефрозе—хинин внутрь и уротропин внутривенно (до 5—10 г в сутки).

II. I. staphylogenes, s. pilaris, s. impetigo Bockhardt'a — стафилогенный остио- или порофоликулит, группа изолированных сферических пустул от булавочной головки до чечевицы, наполненных густым желтовато-зеленым гноем, пронизанных в центре волосом и окруженных гиперемичной каемкой. Медленно подсыхая, пустула превращается в конусообразную коричневую корку, по отпадении которой остается розоватое пятно, окруженное венчиком отслоенного беловатого рогового слоя. Эволюция каждой пустулы длится от 7 до 8 дней. Гистологически—гнойное расплавление внутренних слоев эпителия волосяной воронки, образующее эллиптическую полость, с явлениями воспаления в перифоликулярной ткани. Поражаются только воронки взрослых волос у лиц любого пола и возраста. Растирание кожи, мацерация ее компресами, пластырем, себорея, нечистоплотность, поступление в фоликулы раздражающих растворов, как это наблюдается у рабочих сахароваренных, ледоделательных, цементных и др. заводов, работа в пыльном помещении и пр.—благоприятствуют развитию I. Упадок питания, гипергликемия, усиленная потливость, прирожденная ширина и глубина волосяных воронок и пр. также благоприятствуют развитию impetigo. Нередки осложнения в форме глубокой пиодермии, особенно фурункулез. — Диагноз не представляет затруднений. — Профилактика — бритье волос, очистка здоровой кожи теплой водой и спиртом с последующим обсушиванием, защита ее от пыли и мацерации. — Лечение: избегать мытья больного участка кожи; подстригание (не бритье!) волос на больном участке и его периферии; очистка здоровых мест спиртом с последующим обсушиванием; ежедневное вскрытие всех пустул и удаление гноя ватным тампоном.

III. I. vulgaris — стрепто-стафилогенный эпидермит, наиболее частая форма пиодермии, особенно лица, у детей. Начальная фликтена стрептококковой I. вследствие быстрой инфекции стафилококками превращается в эфемерную желто-медовую пустулу, дающую толстые крошковатые, как бы составленные из отдельных глыбок корки охряно-медового цвета. Высыпания обычно множественные, быстро распространяющиеся. Обычное осложнение—припухание регионарных желез и возможность фурункулеза. Клинич. разновидности: 1. Impetigo granulata, s. pedicularis женщин и девочек с длинными волосами, в зависимости от присутствия головных вшей, расчесов и занесения пиогенной инфекции. Начальные высыпания банальной impetigo под косой на затылке быстро распространяются на шею, спину, лицо и уши. Локализация, присутствие гнид и вшей и коричневых четкообразных импетигинозных корок на волосах устанавливают диагноз.—2. I. scabiosa (пиогенное осложнение чесотки)—изолированные крупные корки а) на разгибательной стороне локтя; б) на головке и

спинке члена у лиц мужского пола; в) на околососковом кружке у женщин; г) на ягодицах и внутренней стороне бедер.— 3. I. pediculosa (пиогенное осложнение вшивости)—такие же высыпания на крестце и в области лопаток (наряду с расчесами).— 4. I. scrofulosa—частые вспышки I. у детей возле носа, ушей и по краю век, зависящие от наличности хронических катаров в этих областях. — Диагноз нетруден. — Профилактика — чистота тела и волос, лечение чесотки, фтириаза, катаров носа, ушей, конъюнктивы и пр.—Лечение то же, что при стрептококковой I. При I. от вшивости—обильное смазывание волос на ночь вазелином, мытье дегтярным мылом и смазывание кожи головы серно-дегтяр. мазью (4:3:30) в течение 3—4 дней.—Impetigo syphilitica — старое название эксудативно-гнойного папулезного сифилида — различной величины с полициклическими контурами папулы, покрытые на поверхности группой мелких эфемерных пустул, к-рые, сливаясь и засыхая, дают зернистые ломкие пористые корки, обычно тусклого темнокоричневого от примеси крови цвета; порой принимают сливную и цирцинарную форму: заживая в центре без рубца, но с интенсивной пигментацией, ширятся по периферии, давая диски до 10—15 *см* диаметром. Представляет одну из форм так назыв. злокачественного (эрозивно-ульцеративного) сифилиса. Существует обычно наряду с другими формами пустулезного сифилида, отчего отличается большим полиморфизмом, плотным и буро-красным основанием, относительной компактностью и темным цветом корок, локализацией как на открытых, так и на закрытых частях тела, наличностью др. признаков сифилиса и пр.

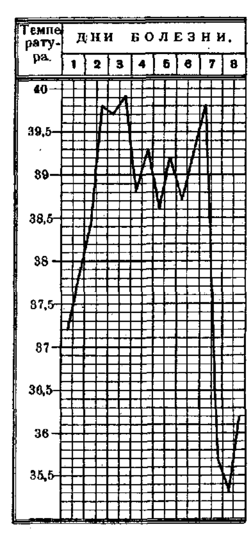
**Impetigo herpetiformis (herpes pyaemicus)**, очень редкий (до 1929 года около 60 случаев), изученный венской школой дерматоз, клинически характеризуется внезапным лихорадочным состоянием и появлением в бедренном треугольнике отечно-эритематозных дисков, тесно усеянных мелкими пустулками, в течение нескольких дней засыхающими в импетигинозную корку, покрывающую отечно-эритематозную и эрозированную кожу, в то время как по периферии ширится эритематозно-отечное кольцо, усеянное пустулками. Отдельные диски сливаются, а в подмышках, в грудных складках, вокруг пупка возникают новые очаги; в дальнейшем поражаются и другие области кожи и даже слизистая рта. Субъективные ощущения отсутствуют. Тифоидное состояние и кахексия дополняют симптоматологию. Смертность—минимум 70 процентов, в срок от 2 недель до 6 месяцев. Даже после выздоровления сохраняется наклонность к рецидивам. Вариации: 1) развитие вегетаций под корками; 2) одновременное существование высыпаний типа крапивницы, эксудативной эритемы, пемфигуса, дерматита Дюринга и пр.; 3) чередование, при рецидивах, высыпаний типа то дерматита Дюринга то I. herpet.; 4) «переход» мелкопустулезной сыпи в пемфигинозную; 5) при исходе в выздоровление «переход» пустулезных дисков в псориазиформные и псориатические (Neumann, Leszczyński); 6) одновременное существование симптомов тетании, то явной то лятентной (F. Walter, Lutz).—Гистологически: банальные явления поверхностного дерматита с околососудистым инфильтратом из полиморфноядерных лейкоцитов, пронизывающих и эпидермис. Всего чаще impetigo herpetif.—дерматоз беременности или послеродового периода. Описано несколько случаев у женщин вне беременности, у девиц, мужчин и мальчиков. При аутопсии в некоторых случаях найдены эндометрит, гнойный перитонит, явления сепсиса. Содержимое свежих пустул то стерильно то содержит стафило-стрептококков. Бриль (Brill) констатировал нарушение обмена извести; Вальтер (F. Walter) и другие—плюригляндулярную недостаточность, особенно гипофиза и паратиреоидных желез, почему гипотеза эндокринного поражения правдоподобна. Милиан (Milian) указывает на возможность фильтрующегося вируса (оспоподобного), вызывающего пустулезный кератит у кролика с реинокуляциями.—Диагноз при типичной картине и у беременных нетруден. Характерны локализация, мелкопустулезный характер сыпи, кольцевидная конфигурация, тифоидное состояние. При иной локализации, вне беременности и удовлетворительном общем состоянии диагноз всегда сомнителен (дерматит Дюринга, стафило-стрептодермия). — Лечение: местно — симптоматическое; общее: при беременности — искусственное родоразрешение, инъекции сыворотки крови здоровой беременной (Вальтер); Гольдшмидт и Костромин в своем случае, где возможна была стрептококция, видели успех от инъекции аутовакцины (Streptococ. pyog. brevis).

*Лит.:* Гольдшмидт К. и Костромин М., Случай impetigo herpetiformis Hebrae у мужчины и опыт применения аутовакцинотерапии, Рус. вестн. дерматологии, 1926, № 2 (лит.); Мещерский Г., К клинике и лечению импетиго, Венерология и дерматология, 1926, № 2; Поспелов А., Руководство к изучению кожных болезней, М., 1905; Flehme E., Zur Entstehung des Impetigo, Dermatologische Zeitschrift, B. XXXI, 1920; Fox T., On impetigo, Clinical journal, vol. XXIII, 1903—1904; Jadassohn J., Über Pyodermien bei Infektionen der Haut mit banalen Eitererregern, Halle, 1912; Kreibich C., Eczema impetiginosum (Hndb. der Haut- und Geschlechtskrankheiten, hrsg. v. J. Jadassohn, B. VI, T. 1, Berlin, 1927); Pohlmann H., Beitrag zur Frage des Impetigo herpetiformis, Dermat. Zeitschr., B. XLV, 1925 (лит.); Sabouraud R., Pyodermites et eczémas, Paris, 1928; Walter F., Contribution à l'étude de l'étiologie de l'impetigo herpetiforme, Annales de dermatologie et syph., v. VIII, 1927 (литература).

**Г. Мещерский.**

**ИМПИЭНГ** (правильнее йемпиэнг — yempyeng), особое лихорадочное заболевание, встречающееся в Корее. Импиэнг—сезонное заболевание, начинающееся в конце марта или апреля и прекращающееся приблизительно в половине июля (единичные случаи отмечаются и в др. месяцы года). Импиэнг (впервые описан Landis и Matignon'ом) поражает преимущественно беднейшие слои населения. Главную массу больных давали жители деревень, прибывавшие в Сеул в поисках заработка.—Этиология. Болезнь в Корее считается сильно заразной. В госпитале в Сеуле наблюдались несомненные случаи внутрибольничных заражений И. Пути заражения пока не установлены,

неизвестен и возбудитель этой б-ни. Поиски спирохет в крови дали отрицательные результаты.—Клиника. Инкубационный период точно не установлен, но не превышает 10 дней. Б-нь обычно начинается сразу головной болью (преимущественно в области лба) и тупыми мышечными болями во всем теле, особенно сильными в области спинных мышц и в ногах. Иногда в начале б-ни бывает небольшое познабливание; t° сразу поднимается до 40° и выше, пульс замедленный, кожа сухая, лицо бледное с землистым оттенком; появляется сильная слабость. К этому присоединяются часто анорексия и носовые кровотечения. На пятый день болезни больной уже находится в полной прострации («падает кучей на пол»), t° все время держится высоко и лишь на 7-й или 8-й день в течение нескольких часов при профузном поте падает до нормы и ниже (см. рис.). Пульс, в начале болезни замедленный, в дальнейшем делается ускоренным, слабым и нитевидным. Язык в легких случаях бывает слегка обложенным, причем кончик и края его остаются свободными от налета и имеют розоватый цвет; в тяжелых случаях язык покрыт черно-бурой коркой, весь в кровоточащих трещинах; губы сухие, растрескавшиеся. У б-ных отмечается резко повышенная жажда. В лихорадочном периоде отмечается небольшое увеличение селезенки и напряжение брюшных стенок в области селезенки и печени. У большинства б-ных отмечается возбуждение нервной системы; сознание сохраняется, но подавлено; иногда бывает бред и наконец кома. Изредка наблюдаются бульбарные явления. Никаких сыпей не бывает. После кризиса все симптомы постепенно исчезают, но слабость еще держится нек-рое время. Выздоровление обычно медленное. Из осложнений следует отметить: желтуху, которая появляется у многих б-ных обычно на второй день после кризиса и бывает особенно резко выражена у лиц, у к-рых были носовые кровотечения. Иногда бывают бронхиты, альбуминурия, сравнительно реже—парезы и параличи. В двух случаях при заболеваниях И. у беременных наблюдались преждевременные роды, причем одна из рожениц умерла от кровотечения.—Смертность среди корейцев значительная. Причиной смерти обычно бывают осложнения: воспаление легких, уремия и пр. Болезнь, как отмечают авторы, напоминает возвратный тиф. — При диференциальном диагнозе приходится базироваться на след. симптомах: 1) острое начало б-ни, 2) отсутствие желтухи в лихорадочном периоде, 3) характерно обложенный язык, 4) носовые кровотечения, обычно на 5—6-й день, 5) анемия, 6) отсутствие рецидивов и 7) отсутствие спирохет.—Лечения специфического нет. Хинин, опий, пилокарпин и другие препараты не дали положительных результатов. Авторы рекомендуют горячие ванны и назначение каломеля. В виду невыясненности условий заражения при этой болезни и неизвестности возбудителя, до сих пор не выработаны и практические мероприятия по борьбе с ней. Однако, имея в виду, что при этой б-ни поражаются бедные слои населения, одной из главных мер борьбы должно являться общее улучшение санит.-бытовых условий.




*Лит.:* Avison O., Disease in Korea, Canadian journ. of med., v. VII, 1900. **Е. Марциновский.**

**ИМПЛЯНТАЦИЯ** (от лат. implantare—всаживать), перенос, пересадка на новое место с последующим приживанием как отдельных клеток, так и частей той или иной ткани, а также и целых органов. Некоторые авторы термин И. применяют по отношению к искусственной пересадке кусочков тканей и органов, произведенной у одного и того же субъекта; однако в настоящее время гораздо более распространен для этого термин аутопластической трансплянтации или, если дело идет об обратном всаживании на прежнее место удаленного органа (напр. зуба),—реплянтации. Термином И. следует обозначать те случаи, когда в организме происходят перенос и приживление клеточного материала, например И. яйцевой клетки в слизистую матки или И. выпавшего желтого тела в брюшной полости. И. частиц опухолей может происходить с места на место по соприкосновению (например рак нижней губы может имплянтироваться в верхнюю) или же частицы опухолей, попавшие в серозную полость, могут имплянтироваться по серозным поверхностям (напр. обсеменение опухоли по брюшине). Кроме таких самопроизвольных И. клеток и их групп в организме могут происходить и искусственные, хотя и случайные И., напр. частиц опухолей при операциях над ними.—Термин И. применяют также по отношению к искусственному введению животным с экспериментальной целью тех или иных клеточных материалов, кусочков тканей и т. д., напр. И. в брюшную полость или в переднюю камеру глаза животного частей эмбриона.—В хирургии И. называют внедрение с леч. целью каких-либо твердых веществ в ткани, напр. И. гвоздей в кости для фиксации их.

**ИМПОТЕНЦИЯ** (от лат. in—отрицание и potentia—мощь, сила, способность), половое бессилие, такое состояние, при котором акт совокупления или совершенно не может быть выполнен или возможен лишь не в полном объеме. О бессилии говорят тогда, когда у взрослого мужчины замечается стойкое или временное уменьшение его прежней индивидуальн. половой способности. Здесь следует всегда учитывать то обстоятельство, что половая мощь неодинакова у разных лиц, и то, что является относительным бессилием для одного, может быть вполне нормальным для другого. Есть лица, к-рые в состоянии без вреда для своего здо-

ровья в течение ряда лет совершать ежедневно, а иногда и по нескольку раз в день вполне нормальный половой акт. С другой стороны есть лица, к-рые считают для себя нормой половой акт не более 1—2 раз в неделю. Не без влияния на половую способность остаются климат, питание и раса. Восточные народы, семитические расы отличаются повышенной половой способностью, в то время как эскимосы обладают резко пониженной половой деятельностью и способностью. Мясная, жирная и острая пища, повышая общее возбуждение нервной системы, способствует увеличению половой способности. Усиленный физ. труд, ослабляющий весь организм, усиленная умственная деятельность, истощающая нервную систему, плохое питание, душевные волнения могут быть причиной И. Но главной причиной И. являются местные изменения как в половых органах, так и в центральной нервной системе. Следует различать И. временную и постоянную. Далее различают неспособность к оплодотворению, impotentia generandi, и неспособность к совокуплению, impotentia coëundi.

При неспособности к оплодотворению половой акт как таковой обычно не нарушается, но совершающие его индивидуумы остаются бесплодными. Мужчина, неспособный к совершению полового акта, обычно неспособен и к оплодотворению, но не наоборот: существуют лица, к-рые в состоянии совершать нормальный половой акт, но семя которых негодно к оплодотворению. Для того, чтобы оплодотворить женское яйцо, необходимо, чтобы семя содержало нормальных жизнеспособных сперматозоидов и чтобы последние могли проникнуть в матку, т. е. чтобы они обладали достаточной подвижностью. Следовательно все те заболевания, к-рые сопровождаются нарушением нормального состава семени (асперматизм, азооспермия, некроспермия, астеноспермия), могут являться причиной неспособности к деторождению (см. *Бесплодие* мужское). Отсутствие сперматозоидов в семени может быть вызвано между прочим и отсутствием яичек в результате бывшей ранее кастрации. В этих случаях б-ные, не будучи в состоянии оплодотворять женщину, не теряют все же способности к совершению полового акта, однако при том только условии, что потеря яичек произошла у них после наступления половой зрелости. Эти наблюдения доказывают, что главную роль в физ. возможности совершения полового акта, в возникновении эрекции играют не яички, а предстательная железа. Правда, у таких лиц все же наблюдается понижение полового влечения (libido). Следует здесь еще подчеркнуть, что хрон. отравления (работа со свинцом, морфинизм, алкоголизм и т. п.), длительные хрон. заболевания истощающего характера (рак, сифилис) могут вызвать падение деятельности яичек. У таких лиц яички продолжают вырабатывать сперматозоидов, но не в состоянии выработать жизнедеятельных. Уничтожение вредных моментов (отравление), повышение общего тонуса организма обычно ведут к восстановлению норм., подвижности сперматозоидов.

Неспособность к совокуплению принято подразделять клинически на четыре основные группы: И. органическую, И. паралитическую, И. вследствие раздражительной слабости и И. психическую. Следует иметь в виду, что эта классификация является схематической. В повседневной жизни обычно наблюдается как переход одной формы бессилия в другую, так и комбинация различных групп. Наиболее часто встречаются случаи И. вследствие раздражительной слабости. — Органическим половым бессилием называется такое состояние, когда железы функционируют нормально, существуют половое влечение и эрекция, но в то же время имеются и механические препятствия к половому акту в виде ненормального строения и развития полового органа или окружающих его частей, чрезмерной тучности, большого отвислого живота, закрывающего половой орган даже в состоянии эрекции, больших грыж и опухолей мошонки, создающих механическое препятствие к совокуплению. Изменения величины полового члена как в сторону его увеличения, так и особенно в сторону его уменьшения лишь в очень редких случаях могут явиться моментом, затрудняющим половой акт. Существуют расовые различия в размерах полового члена, но величина его не находится ни в каком соотношении с половой силой. Лечение этой группы И. чисто симптоматическое.

При паралитическом бессилии ни эрекции ни эйякуляции не наступает или если эрекция и наступает, то с большим трудом, и она ослаблена. Половое влечение в то же время обычно сохранено, и состояние больного психически очень мучительно. В стремлении добиться эрекции и сделать таким образом возможным половой акт б-ные прибегают сами и заставляют прибегать своих партнерш ко всевозможным половым ухищрениям и противоестественным приемам. Таким путем им иногда удается достигнуть кратковременного физ. возбуждения, кратковременной эрекции, не всегда достаточной для совершения нормальн. полового акта, но удовлетворяющей их в виду невозможности большего. Для возникновения паралитического бессилия необходимо нарушение деятельности половых желез и в первую очередь предстательной железы как органа, имеющего прямое отношение к акту эрекции. Из аномалий яичек и их поражений, вызывающих И., надо указать на врожденное полное недоразвитие их, обусловливающее отсутствие эрекций; приобретенная же атрофия яичек имеет своим последствием постепенное ослабление половой силы до ее полного исчезновения лишь в том случае, если сопровождается одновременно атрофией простаты. При отсутствии или атрофии яичек в результате местного заболевания, при нормально функционирующей простате, половой акт может быть ослаблен, но обычно не исчезает совсем. Расширение вен семенных канатиков может повлечь за собой ослабление или даже полную потерю половой силы. Терапия случаев этой группы чисто симптоматическая. Способность к совершению полового акта падает с годами

значительно раньше, чем уничтожается продукция сперматозоидов. Одновременно с падением половой способности уменьшается и половое влечение, вследствие чего как правило лица пожилого возраста довольно хладнокровно относятся к угасанию эрекций. Паралитическое бессилие т. о. является физиолог. явлением в старческом возрасте и имеет практический интерес только тогда, когда оно наблюдается у лиц, находящихся в расцвете физ. сил. Здесь следует различать две группы б-ных: таких, к-рые никогда не совершали полового акта, у к-рых паралитическое бессилие является врожденным явлением, и таких, у которых половой акт сначала происходил совершенно нормально, но затем эрекции стали ослабевать и исчезли окончательно,—приобретенное паралитическое бессилие. К первой группе относятся те лица, у к-рых половые железы являются недоразвитыми от рождения или же атрофировались в результате какого-либо заболевания, чаще—воспалительного в детском возрасте. Мы имеем в таких случаях лиц с нарушением функций органов внутренней секреции — евнухоидов. Они обычно довольно легко переносят свои половые недостатки, т. к. не испытали никогда полового влечения. К группе приобретенного бессилия относятся лица, у к-рых функция половых желез, бывшая нормальной в течение известного периода времени, начала ослабевать. Это—лица, жившие нередко избыточной половой жизнью. Они очень тяжело переносят свое страдание и обычно сами указывают на половые излишества, особенно на предшествовавший онанизм как на причину своей И. При наличии паралитического бессилия, вызванного приобретенной атрофией яичек, внешний вид последних нередко не изменяется. Атрофировавшаяся железистая ткань яичка замещается соединительной тканью, не обладающей специфическими функциями; яичко перестает выделять секрет, но объем яичка не уменьшается. Малый размер яичек не говорит еще о падении их функций. Большие яички могут функционировать хуже маленьких; т. о. связывать жалобы б-ных с внешним видом и объемом половых органов нельзя. Явления паралитического бессилия могут развиваться и при полном здоровьи яичек—на почве различн. заболеваний (чаще всего воспалительного характера) предстательной железы. Частота поражения ее в течение гонореи является причиной того, что некоторая часть случаев также и паралитического бессилия является следствием гоноройных заболеваний. Нередко основной жалобой б-ных являются расстройства половых функций, а не хрон. гонорея. Наконец паралитическое бессилие может быть вызвано заболеваниями центральной нервной системы при полном здоровьи и нормальной функции половых желез. Характерным при этом является то обстоятельство, что половое влечение обычно выражено в достаточной степени. Предсказание в этих случаях печально, и лечение в большинстве случаев не дает результатов. То же самое можно сказать про те случаи паралитического бессилия, которые вызваны атрофией половых желез. Пересадка половых желез дает улучшение функции, но это улучшение бывает временное, результаты его нестойки. Значительно лучше предсказание при паралитическом бессилии, вызванном воспалительными заболеваниями предстательной железы. Местное лечение последней ведет за собой обычно восстановление нормальной половой деятельности.

И. вследствие раздражительной слабости характеризуется тем, что промежуток времени, протекающий между эрекцией и эйякуляцией, очень незначителен. Благодаря этому семя извергается раньше времени, т. е. или тотчас по введении члена во влагалище женщины или даже до начала полового акта. В большинстве случаев при этом напряжение полового органа бывает вначале достаточно сильным, но быстро уничтожается. В нек-рых же случаях эрекция все время бывает недостаточной, и семяизвержение происходит при вялом органе, при малейшем возбуждении больного, вызываемом физ. близостью женщины. В норме продолжительность полового акта равна 2—6 минутам, но уменьшение этого времени при долгом воздержании или при очень сильном половом возбуждении не следует считать патологическим. Оно является патологическим лишь тогда, когда наблюдается у данного лица постоянно. Причины этого рода И. могут быть различны. Здесь играют роль как чисто псих. моменты, так и заболевания спинномозговых центров, причем для некоторых б-ней (напр. для табеса) характерно циклическое течение б-ни в виде смены симптомов раздражения спинномозговых центров эрекции и эйякуляции паралитическими явлениями. Надо различать первичное поражение спинномозговых центров вследствие разнообразных органических заболеваний спинного мозга или токсикозов и рефлекторное поражение их. Последнее наступает вследствие раздражения воспалительными процессами периферических нервных окончаний, заложенных в простатической части уретры и в семенном бугорке.—Терапия таких случаев должна быть направлена либо на нервную систему в случае ее поражения (прогноз в этом случае зависит от характера заболевания нервной системы) либо на местное заболевание, причем лечение таких случаев дает хороший терапевт. эффект. Одним из этиологических моментов раздражительной импотенции является прерванное совокупление (coitus interruptus).

Т. о. термин И. является собирательным для целого ряда заболеваний различных органов, объединяемых одним клиническим симптомом — нарушением в той или иной степени возможности совершения полового акта. Этим определяется невозможность указания одного универсального метода профилактики и терапии И. Увеличение физ. сил, укрепление нервной системы, урегулирование половой деятельности, отказ от всяких наркотиков (табак, алкоголь)—все это должно способствовать профилактике И. Воздействие в одних случаях на психику больного, местное лечение половых органов—в других, пересадки органов или общие ги-

гиено-диететические мероприятия при строгой индивидуализации каждого случая составляют сумму терапевтических мероприятий при импотенции. **Р. Фронштейн.**

**Импотенция психическая,** половое бессилие мужчины, обусловленное психическими причинами—представлениями, эмоциями и т. п. И. психич. не является самостоятельным заболеванием, а лишь симптомом какого-либо невроза (психастения, нервное истощение и др.). Скоро преходящие состояния И. психич. могут впрочем наблюдаться и у нормальных субъектов, если имеются налицо достаточно сильные тормозящие моменты, исходящие от коры головного мозга. Примером могут служить хорошо известные врачам случаи такого рода у новобрачных, когда волнение, страх или сознание какой-либо вины (например венерич. болезни в прошлом) временно парализуют эрекцию у нервных, но во всех других отношениях здоровых мужчин. Псих. механизм особенно ясно выступает в тех особых случаях, к-рые носят название относительной импотенции, именно, когда субъект оказывается бессильным по отношению к одной женщине (нередко—жене), оставаясь потентным по отношению к другим женщинам, или когда потентность проявляется лишь при особых условиях, как напр. в случае, описанном Орловским, где пациент из страха перед алиментами сохранял потентность лишь по отношению к женщине, уверившей его, что у нее удалены оба яичника; попытки сношения с другими женщинами неизменно кончались неудачей, так как лишь рубец на животе от лапаратомии являлся условным раздражителем.

Чаще всего И. психич. наблюдается у невротиков психастенич. типа — нерешительных, неуверенных в себе, мнительных и склонных к самовнушению. Страх перед первым половым актом, переоценка женщины (чрезмерная идеализация последней), неотвязное воспоминание о случайной неудаче, предрассудки о роковых последствиях бывшего в детстве онанизма—крепко фиксируются в сознании такого рода б-ных и парализуют эрекцию каждый раз, когда с приближением ответственного момента соответствующие тормозящие представления всплывают в сознании. Такие б-ные жалуются на падение нормальной эрекции именно при приближении к женщине, в самый момент приготовления к coitus'у. Подавленные постоянными неудачами они переходят от врача к врачу, от одного рекламированного средства к другому в поисках исцеления, причем последнее отодвигается все дальше, чем больше внимание б-ного сосредоточивается на его б-ни. Перед каждой попыткой к половому акту он испытывает тяжелые сомнения в себе и страх перед новым проявлением своей несостоятельности, что действует парализующе на рефлекторный по существу половой акт (эрекцию). Так. обр. получается заколдованный круг, в к-ром неудавшийся акт вызывает псих. угнетение, а последнее парализует эрекцию при новой попытке.

Лечение. Псих. природа этого рода импотенции ясно указывает, что психотерап. воздействие на б-ного является главным методом лечения. Разъяснение б-ному псих. механизма его расстройства, укрепление в пациенте чувства уверенности в себе и надежды на исцеление—часто уже после первых психотерапевтических бесед дают улучшение. Более упорны те случаи, когда больной уже успел перепробовать разные методы обычного специального лечения (массаж, бужирование, электротерапия и т. п.). Очень много усилий приходится потратить психотерапевту на преодоление предрассудков, связанных с представлением об онанизме как о вредности, способной вызвать тяжелые расстройства даже много лет спустя после прекращения онанизма. Психотерапевт. воздействие (внушение, гипноз, разъяснение и т. д.) полезно сопровождать общим укрепляющим и отвлекающим лечением (физкультура, путешествие). Лечение собственно полового аппарата должно проводиться весьма осторожно и только в случаях, где специальное исследование установило симптомы, требующие воздействия (например атонические явления в простате у пожилых мужчин, вызывающие понижение потенции, в свою очередь действующее угнетающим образом на психику). Особо стоит психоаналитическая школа Фрейда, ищущая корни псих. импотенции в сексуальных переживаниях раннего детства, как напр. в психо-сексуальной установке мальчика на матери, на сестре и т. п., каковая (установка) фиксируется в подсознании в форме комплекса, психологическая основа которого состоит в идеализации женщины, в ее бессознательном отождествлении (идентификации) с объектом детской привязанности. В таких случаях всякая попытка к половому акту тормозится как нечто запретное. Только полное осознание этого механизма (путем иногда крайне длительного психоанализа) дает излечение подчас упорных случаев И. психической.

Специальн. экспертиза И. с суд.-мед. точки зрения—см. *Экспертиза.*

*Лит.:* Гаспарьян А. и Шишов И., К вопросу о диагностике мужской стерильности, Венерология и дерматология, 1929, № 7; Орловский П., Половая слабость мужчины, М., 1928; Слетов Н., Половая неврастения, М., 1928; Штейнер М., Психические нарушения мужской потенции, М., 1916; Якобсон Л., Половые расстройства у мужчин, М., 1928; Cooper A., The sexual disabilities of man, New York, 1920; Fürbringer P., Die Störungen der Geschlechtsfunktionen des Mannes, Wien, 1910; Hirschfeld M., Sexualpathologie, Bände I—II, Bonn, 1921; Kronfeld A., Sexualpathologie, Leipzig, 1923; Stekel W., Die Impotenz des Mannes, Leipzig, 1922. **С. Цетлин.**

**ИМПРЕГНАЦИЯ** (в гистологич. технике), состоит в том, что объекты в кусках или срезах пропитываются раствором металлической соли, которая затем в определенных местах ткани подвергается восстановлению, благодаря чему эти места представляются окрашенными в черный, бурый или другой цвет в зависимости от количества и свойства восстановленного металла. В гистол. технике для целей И. употребляются соли серебра (главн. обр. азотнокислое серебро $AgNO_3$), золота (гл. обр. хлористое золото $AuCl_3+2H_2O$) и осмиевая кислота. Раствором соли металла можно действовать либо на свежий, либо на фиксированный объект,

либо наконец на приготовленные из него срезы. Восстановление соли является наиболее важной фазой И.; оно может быть произведено или самой тканью без всякого иного воздействия, или способствуют этому процессу, вводя вспомогательные факторы, при которых процессы восстановления совершаются значительно быстрее и энергичнее (например свет, подкисление, нагревание) или наконец прибегают к восстанавливающим средствам (формальдегиду, пирогалловой кислоте и т. д.). Иногда по окончании восстановления удаляют не успевшую восстановиться соль металла, промывая препарат раствором гипосульфита. Если при соответствующей обработке должны быть импрегнированы только определенные части тканей, а остальные тканевые элементы должны остаться бесцветными, то это носит название негативного изображения. Наоборот, иногда получают позитивные изображения, когда все элементы тканей импрегнируются и лишь нек-рые, совершенно определенные части их остаются неокрашенными. С целью И. азотнокислое серебро было предложено впервые Реклингаузеном и Гисом (Recklinghausen, His); оно дает легко восстанавливаемое соединение с т. н. спайным веществом эпителия и гладких мышц и с основным веществом соединительной ткани, придавая этим частям черный или бурый цвет; поэтому импрегнация $AgNO_3$ употребляется как реакция для открытия спайного и основного вещества, для чего служат способы Ранвье, Гойера (Ranvier, Hoyer) и другие. Кроме этого серебро отлагается в нервных клетках (неврофибрилы), осевых цилиндрах и при определенной обработке и фиксации — в элементах глии (макро-и микро-), почему И. при изучении нервной системы является незаменимым способом и широко применяется. Из способов наиболее популярны след.: способ Гольджи и его модификации (Рамон-и-Кахала, Тищуткина, Кульчицкого, Бельшовского). Т. к. серебро отлагается и в спирохетах, Левадити (Levaditi) предложил способ И. спирохет в тканях, имеющий в наст. время много модификаций. Хлористое золото восстанавливается, так же как осмиевая к-та, в жирах и богатых липоидами, особенно миелином, частях тканей, окрашивая их в фиолетовый цвет. Кроме этого золото выявляет неврофибрилы нервных клеток и тончайшие нервные нити и нервные окончания (роговой оболочки глаза, кожи, концевых аппаратов). Хлористое золото было введено Конгеймом (Cohnheim; 1866), и в наст. время его способ имеет множество модификаций—Бастиани, Ранвье, Колосова, Апати (Bastiani, Apathy) и др. Способы чрезвычайно капризны, и условия, при к-рых наступает наилучшая И., мало известны.—Кроме применения одного золота или серебра, употребляется комбинированная обработка и тем и другим. Особенно тонко разработана техника И. в Испании школой Рамон-и-Кахала. Способы Ачукарро, Рио Гортега, Фаньянас (Achucarro, P. Rio-Hortega, R. Fañanas) и др., основанные на чисто фотографическом принципе, позволяют выявлять при помощи И. в различных срезах одного и того же кусочка ткани различные элементы, а также получать при желании препарат, по картине симулирующий окраску железным гематоксилином с дополнительной окраской. См. также *Инкрустация*.

*Лит.:* Enzyklopädie der mikroskopischen Technik, hrsg. v. R. Krause, B. II, p. 888, B. III, p. 2090, B.—Wien, 1926—27 (лит.). См. также лит. к ст. *Гистологическая техника*. **А. Саватеев.**

**ИМПУЛЬС** (от лат. impulsus—толчок, побуждение), процесс в нервной системе, приводящий иннервируемые органы в состояние деятельности или состояние торможения. Ко всем эффекторным органам И. приходят по эфферентному нерву. В нормальных условиях И. в эфферентном нерве появляются исключительно под влиянием И., возникающих в нервных центрах или ганглиозных клетках. И. в нервных центрах в свою очередь обусловлены или рефлекторным раздражением (т. е. импульсом с афферентного нерва) или автоматическим раздражением, т. е. непосредственным действием продуктов обмена веществ на центры. Для того, чтобы импульс появился, вызывающий его раздражитель должен достичь определенной пороговой величины, независимо от того, действует ли раздражитель на периферические окончания чувствительных нервов или непосредственно на нервные центры. Если не стоять на почве закона «все или ничего», то следует признать, что и подпороговые раздражения могут изменять возбудимость ткани, т. е. изменять условия для возникновения следующего И. Для анализа понятия И. крайне важно представление об одиночной волне возбуждения. Таковая получается в искусственных условиях раздражения нерва мгновенным одиночным раздражением (например индукционным ударом). Характерным проявлением такой одиночной волны возбуждения является электрическая реакция нерва и иннервируемого аппарата. Каждая одиночная волна возбуждения оставляет за собой изменения в состоянии ткани (рефрактерная и экзальтационная фазы).

Изучение электрической реакции ткани (т. н. токов действия) является основой изучения нервного И. Это исследование показало, что идущие из нервного центра И. никогда не являются в естественных условиях одиночной волной возбуждения, а состоят из ряда следующих друг за другом волн возбуждения. Так, при т. н. волевом сокращении мышц в двигательном нерве и в мышце регистрируется 30—70 отдельных волн возбуждения в одну секунду. По Эйнтгофену (Einthoven), тормозящие И., идущие к сердцу по n. vagus в результате адекватных рефлекторных раздражений, также слагаются из ряда одиночных волн возбуждения. По Эдриену (Adrian), то же самое наблюдается в афферентных нервах при не пороговом и не мгновенном раздражении чувствительных окончаний. Т. о. следует признать, что в физиол. условиях каждый И., идущий к эффекторному органу, состоит из ряда следующих друг за другом волн возбуждения; исключением являются повидимому сухожильные рефлексы — Eigenreflexe Гофмана (Hoffmann). Ритмика волн возбу-

ждения различна в зависимости от проводящего аппарата. Нервный ствол способен проводить до 500 волн возбуждения в 1 сек. Неутомленные нервные центры, по Эдриену и Куперу (Cooper; 1924),—до 250, мышца способна воспринимать до 200 раздражений в 1 сек. При более высоком ритме раздражений он трансформируется в более низкий (Введенский) и наоборот, одиночное сильное раздражение трансформируется в ряд волн возбуждения (Эдриен). Повидимому нормальная ритмика нервных И. не превосходит 150 возбуждений в 1 сек. Из сказанного очевидно, что для понимания нервного И. крайне важны те изменения состояния, к-рые оставляет за собой каждая волна возбуждения. Если каждая следующая волна возбуждения будет попадать в рефрактерный стадий, то эта волна не сможет дать своего эффекта. Введенский показал, что чрезмерно частые волны возбуждения вызывают явления угнетения. Поэтому результат действия нервного И. определяется силой и частотой составляющих его волн возбуждения. В известных пределах частота волн возбуждения в скелетных мышцах в точности следует ритмике нервного И. В сердце же и в гладких мышцах, вообще в области, иннервируемой вегетативной нервной системой, эффект в иннервируемом аппарате не отражает ритмики И. центробежного нерва. Относительно прохождения И. через центры с афферентной части рефлекторной дуги на эфферентную надо отметить, что центры обладают значительной способностью к трансформации ритмов, к суммации отдельных И. и к их задержке. Здесь также результат раздражения часто может быть сведен на частоту и силу приходящих волн возбуждения и на состояние центров.

*Лит.:* Ухтомский А., Физиология двигательного аппарата, Ленинград, 1927; Broemser Ph., Nervenleitungsgeschwindigkeit, Ermüdbarkeit u. elektrotonische Erregbarkeitsänderungen des Nerven, Theorien der Nervenleitung (Hndb. d. normalen u. pathologischen Physiologie, hrsg. v. A. Bethe, G. Bergmann u. a., B. IX, B., 1929); Cremer M., Erregungsgesetze des Nerven (ibid.); Lukas K., Conduction of the nervous impulse, L., 1917. **Г. Конради.**

**ИМПУЛЬСИВНОЕ ПОМЕШАТЕЛЬСТВО,** название, даваемое иногда тем развивающимся у нек-рых психопатических личностей состояниям, на почве к-рых ими от времени до времени совершаются неожиданные и чаще всего противоречащие нормам закона или правилам общежития действия (см. *Импульсивные действия*). Действия эти имеют в основе неудержимое стремление к удовлетворению той или иной патологич. склонности и представляют т. о. проявление слепой и нерассуждающей силы влечений, а не основанной на обсуждении мотивов воли. Как говорит Крепелин (Kraepelin), больной просто чувствует себя вынужденным совершить определенный поступок: на него как бы находит что-то, заставляющее его действовать во что бы то ни стало, хотя бы и против убеждения. Поэтому соответствующий поступок приобретает характер непосредственности, непродуманности, бесцельности, даже бессмысленности. Однако в противоположность с одной стороны импульсивным поступкам схизофреников, а с другой—различного рода навязчивым актам и опасениям, действия такого б-ного ему самому не кажутся неестественными и непонятными, наоборот, они выражают его затаенные желания. В том, что он делает, для него есть нечто заманчивое и соблазнительное, хотя часто и отвергаемое его сознательной волей. Следуя своим побуждениям, б-ной обыкновенно испытывает непосредственное ощущение глубокого удовлетворения. Препятствия только усиливают его влечение, неудачи же его огорчают. Иногда перед выполнением предосудительных или опасных поступков в б-ном начинается внутренняя борьба с моральными запретами и доводами рассудка, но нередко даже отвратительнейшие поступки осуществляются со спокойной уверенностью и без всякого колебания.

Наиболее известные виды И. п. следующие. 1. Импульсивное поджигательство (пиромания). В этих случаях дело обыкновенно идет об инфантильных, физически и психически недоразвитых неполноценных субъектах, чаще всего—девушках в возрасте полового созревания, иногда к тому же в момент совершения преступления менструировавших. В простейшей форме стремление к поджогам вытекает у них из присущей и нормальным людям, особенно детям и подросткам, любви к зрелищу загорания и распространения огня. В пат. случаях удовольствие, доставляемое этим зрелищем, оказывается настолько сильным, что желание его видеть возрастает до степени неодолимой страсти. Если дело идет о личности незрелой, с недостаточным интелектом или со слабо развитыми задержками, то имеются налицо все данные для того, чтобы при благоприятных условиях эта страсть перешла в соответствующий поступок. При повторении прибавляется влияние привычки и интереса, вызываемого зрелищем тревоги и суеты, а также чувства затаенного удовольствия от сознания своей силы. В более зрелом возрасте страсть к поджогам чаще всего ослабевает и исчезает.

2. Более сложную группу образуют случаи, в к-рых поджог представляет проявление разрушительных тенденций, импульсивным взрывом разряжающих чрезмерное аффективное напряжение. Классическими примерами являются описанные Ясперсом и Кречмером (Jaspers, Kretschmer) преступления (поджог+детоубийство) примитивных крестьянских девушек-подростков, впервые поступивших в прислуги (няньки) и очутившихся в чуждой им среде. Непривычные условия работы, одиночество и тоска по родине создавали в этих случаях страстную потребность во что бы то ни стало вырваться из невыносимого положения, в результате чего невольно встававшая в сознании мысль об уничтожении связывавших будущую преступницу чужих детей и чужого дома делалась особенно манящей и завлекательной. Само преступление совершалось почти автоматическим актом, едва доходя до сознания (Кречмер говорит о физиол. аналогии с механизмом короткого замыкания электрического тока). Конечно сочетание детоубийства с поджогом совершенно не обязательно: нередко

дело ограничивалось одним детоубийством. Описаны также случаи всяких других агрессивных и разрушительных актов, в основе к-рых лежал тот же механизм непосредственного—без обсуждения и оценки—перехода овладевшего сознанием аффективно окрашенного представления в импульсивное действие.

3. Крепелин относит к одной группе с вышеописанными также и случаи совершенно сознательного, хладнокровного и хорошо обдуманного многократного тайного убийства детей лицами, уходу которых они поручены. По существу однако это—преступления совсем другого рода, стоящие гораздо ближе к описываемым ниже случаям тайных отравлений, вместе с к-рыми они уже несколько выходят за рамки И. п. в том узком смысле, как оно определено выше. Жестокость и ненужность этих преступлений невольно возбуждает мысль об их сексуальной (садистической) подкладке.

4. Отравительницы. Тайное подмешивание яда—орудие слабых, и в нем часто можно подметить действие Адлеровского механизма гиперкомпенсации (см. *Адлера учение*). Заманчивость этого деяния в том, что здесь можно незаметно, самой оставаясь в тени, добиваться потрясающих результатов, в буквальном смысле приобретая господство над жизнью и смертью близких людей. Яд подмешивается отравительницами своим жертвам в совместной дружеской трапезе, подсыпается в сласти играющим детям и т. д. Наиболее ярким примером людей этого типа была жившая в начале 19 века Анна Маргарита Цванцигер—тщеславная и жаждавшая внимания уродливая женщина с безобразным лицом; глубокое недовольство своей судьбой и зависть к другим людям усилили до крайности и без того присущие ей жестокость, злобность и презрение к людям. Под маской униженного смирения и услужливости она втиралась в экономки к богатым и знатным людям, всякий раз надеясь осуществить свою мечту о блестящем браке. Не поддававшихся ее чарам мужчин, их невест, наконец вообще всех, кто ей мешал, она устраняла при помощи яда, иной раз расчетливо давая его маленькими дозами, чтобы вызвать медленное хроническое отравление.

5. Импульсивное воровство (клептомания) обнимает разнообразные формы наиболее частого из видов И. п. Самые простые случаи и здесь, как при поджигательстве, трудно отличимы от обычного воровства, вызванного жадностью и стремлением к присвоению. Таковы напр. кражи с прилавков и выставок магазинов, совершаемые лицами, материально обеспеченными, преимущественно женщинами, не находящими в себе сил противостоять соблазну присвоения заманчиво разложенных вещей: их охватывает чувство такой жадности и такое состояние страстного возбуждения, что они совершенно забывают в общем не чуждые им моральные принципы, возможность разоблачения и вероятные его последствия и без разбора тащат и прячут все, что попадется им под руку. Пойманные, они заявляют, что сами не могут объяснить, как это с ними случилось, что ими как-будто руководила какая-то посторонняя сила,—слова, к-рые далеко не всегда можно целиком принимать на веру. В ряде случаев впрочем несомненная патологичность поведения клептоманов подтверждается не только бессмысленностью их краж, к-рые становятся как бы самоцелью (купленное или полученное в подарок не доставляет такого удовольствия, как украденное), и не только ничем не устранимыми рецидивами, но и глубокой пат. наследственностью, а также тем, что напр. женщины особенно легко поддаются искушению во время критических периодов половой жизни (половое созревание, менструации, беременность). Часто подобные б-ные упорно, но бесплодно борются со своими наклонностями (одна больная, Крепелина, зашивала себе карманы, чтобы некуда было прятать взятое) или возвращают украденные вещи обратно. Однако нередко бывает, что и у них поступки явно патологические чередуются с кражами, носящими ясно выраженный мошеннический характер. Иногда импульсивное воровство стоит в несомненной связи с одновременно возникающим половым возбуждением. В одних случаях последнее окрашено мазохистическими чертами и вызывается страхом быть уличенным, достигая иной раз степени оргазма именно в момент поимки, в других же зависит от фетишистских тенденций вора. При кражах последнего рода похищаются только определенные предметы: башмаки, чулки, подвязки, носовые платки и т. д. Многие фетишисты из таких украденных вещей в конце-концов составляют целые коллекции. Обыкновенно наклонность таскать и припрятывать чужие вещи появляется у клептоманов еще в детстве, ослабевая у некоторых в более зрелом возрасте. По своему псих. складу одни клептоманы подобно поджигателям отличаются общей незрелостью и умственной недостаточностью, другие же представляют ряд черт, роднящих их с истериками и пат. лгунами.—Кроме указанных выше форм к И. п. причисляются нек-рые случаи писания анонимных писем и доносов, страсть к ненужным покупкам, а также импульсивное бродяжничество (пориомания), патологические случаи карточного и иного азарта, дипсомания, половые извращения и пр. (см. также *Половые извращения*).

Что касается сущности И. п., то в разных случаях оно повидимому разыгрывается на разной почве (у психопатов различных групп) и имеет в основе различные механизмы. Многие современные психиатры, исходя из этого соображения, вообще отказываются от выделения этой группы как отдельного заболевания. По мнению Крепелина все описанные формы объединяются наличием дисгармоничного отношения между различными источниками поведения—влечениями и волей. Эта последняя представляет один из позднейших продуктов филогенетического развития человека, в значительной степени дополняется воспитанием и сводится к умению ограничивать силу примитивных инстинктов. При многих формах псих. недоразвития задерживается как-раз формирование этого высшего псих. слоя, тогда как более примитивные двига-

тельные силы организма—не только влечение к пище и размножению, но и стремление к самоутверждению с вытекающими отсюда слепой волей к власти, аффектами зависти, ревности и мести, комбинируясь со склонностью к подражанию, получают даже чрезмерное развитие. Важно подчеркнуть другое замечание Крепелина, что ни пиромания, ни клептомания, ни другие описанные болезненные проявления не представляют каких-то ограниченных заболеваний, совершенно изменяющих каждое какую-нибудь одну ограниченную псих. функцию. «В действительности,—говорит Крепелин,—мы имеем во всех этих случаях дело с естественными влечениями, только принявшими болезненную форму и распространение вследствие отсутствия тормозящих и преобразующих противосил, приводимых в действие высшими психическими функциями». Извращение влечений, если оно имеется, в значительном числе случаев представляет повидимому следствие пат. привычки, развившейся на основе постепенного накопления соответствующих условных рефлексов (психоаналитики в частности указывают на важную роль фиксировавшихся по той или другой причине в раннем детстве сексуальных ассоциаций). Важно помнить по отношению ко всем видам И. п., что обязательной почвой, на к-рой они только и могут возникать, является то или иное психопатическое предрасположение. И. п. есть одна из форм пат. реакций конституциональных психопатов.

Судебно-психиатрическое значение описанных выше случаев неодинаково. По отношению к ним больше чем к каким-нибудь другим применимо положение, что преступное действие должно оцениваться обязательно в связи со всей личностью преступника. Там, где дело идет о состояниях, действительно исключающих возможность контроля над действиями преступника со стороны его сознания и воли, приходится говорить о невменяемости. В большинстве случаев это связано с необходимостью ставить вопрос о мерах, необходимых для ограждения общества от возможного повторения преступления (принудительное лечение или психиатрическое наблюдение в семье). Однако по отношению к значительному числу импульсивных правонарушителей нельзя исключать вменения. В частности суд. практика показала, что число совершаемых клептоманами краж значительно уменьшается после отказов суда в признании их невменяемыми. Т. н. «короткое замыкание» представляет частный случай пат. аффекта.

*Лит.:* Кречмер Э., Медицинская психология, М.—Л., 1927; Kahn E., Die psychopathischen Persönlichkeiten (Hndb. der Geisteskrankheiten, hrsg. v. O. Bumke, B. V, p. 267, B., 1928); Kraepelin E., Psychiatrie, B. IV, p. 1825, Lpz., 1915. **П. Зиновьев.**

**ИМПУЛЬСИВНЫЕ ДЕЙСТВИЯ,** название, применяемое к различным по своей психопатологич. сущности явлениям, имеющим однако между собой то общее, что все они представляют двигательные акты, вытекающие не из рассуждений, а из непосредственных внутренних побуждений (импульсов), и совершающиеся немедленно по возникновении последних без предварительной борьбы мотивов. Можно выделить следующие их группы. 1. И. д., являющиеся следствием чрезмерной силы аффектов. Сюда относятся как стоящие на границе нормы вспышки вышедших из повиновения рассудку аффективных двигательных реакций, так и проявления «пат. аффектов» в собственном смысле этого слова, в том числе и криминальные поступки, в основе которых предполагается действие механизма «короткого замыкания». 2. Импульсивные действия, совершаемые под влиянием чрезмерно сильных и патологически извращенных влечений. Человек обыкновенно стремится к подавлению последних, в результате чего создается постоянное внутреннее напряжение, к-рое от времени до времени и разрешается неудержимыми импульсивными разрядами (см. *Импульсивное помешательство*). 3. В отдельную группу надо выделить случаи, где И. действия возникают на почве длительных и напряженных аффективных состояний, вызванных к жизни тем или иным псих. заболеванием; таковы покушения на самоубийство и самоизувечение у тоскливых меланхоликов (raptus melancholicus), затем часто чрезвычайно опасные агрессивные действия находящихся в болезненном расстройстве настроения эпилептиков и наконец на первый взгляд совершенно необъяснимые, в действительности же обусловленные аффективными комплексами выходки схизофреников,—выходки, отличительной особенностью которых помимо их кажущейся нелепости является тенденция к стереотипному повторению в дальнейшем, всякий раз—все с меньшей аффективной окраской. 4. Наконец совсем особое положение занимают те характерные для кататонической формы схизофрении неожиданные и непонятные поступки, по отношению к которым у совершающих их б-ных обыкновенно полностью отсутствует чувство личной инициативы («кататонические автоматизмы»). Иногда чувство чуждости личности по отношению к выполняемому ею действию переживается б-ным настолько интенсивно, что он бредовым образом приписывает его возникновение влиянию какой-нибудь посторонней силы или чужой воли. Не всегда удается строго отграничить И. д. от навязчивых (см. *Навязчивые состояния*). Подробно о механизме их возникновения—см. *Импульсивное помешательство*.—Попытки разделения И. д. по их содержанию, как напр.: поджигательство (пиромания), воровство (клептомания), импульсивные нападения, стремление кусаться и кусать себя (дакномания) и пр., — оказались не очень удачными и удержались лишь отчасти.

*Лит.:* Bostroem A., Störungen des Wollens und katatone Störungen (Handbuch der Geisteskrankheiten, herausgegeben von O. Bumke, Band II, Berlin, 1928). **П. Зиновьев.**

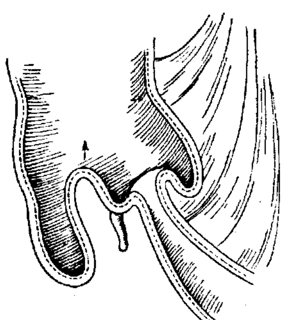
**ИНБРИДИНГ** (англ. inbreeding, от in—в, внутри и breed—разводить, по-немецки Inzucht), родственное скрещивание, разведение при помощи родственных скрещиваний, «разведение в себе», «внутрибрачие». И. в широком смысле называется родственное скрещивание вообще; в узком смысле (обычно с прибавлением слов: строгий, тесный И.—close inbreeding, strenge Inzucht)—

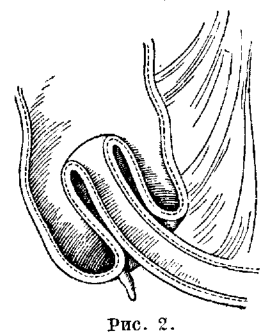
размножение при помощи самооплодотворения или путем скрещивания брата с сестрой в каждом поколении.—Значение И. в лаборатории, селекции и природе. Тесный И. встречается в качестве нормального явления в природе, например у самоопыляющихся растений. Тесный И. является очень плодотворным методом разведения в генетике и селекции: при его помощи выводятся чистые и чистокровные линии и культуры растений и животных, а также производится экспериментальный анализ наследственных признаков. В морфологии и физиологии, при экспериментальном изучении варьирующих признаков и реакций организма на определенные внешние воздействия, также приходится прибегать к И. для получения по возможности «чистого», наследственно-однородного материала, чем устраняется «затемняющее» опыт влияние наследственной изменчивости данного признака или реакции. И. в широком смысле слова, в виде более или менее отдаленных или близких родственных скрещиваний, встречается в природе в небольших изолированных популяциях; в этих случаях, ускоряя проявление запаса рецессивных генов данной популяции, инбридинг принимает участие в механизме эволюционного процесса.

Вопрос о «вырождении» в результате И. В медицине, животноводстве и растениеводстве вопрос об И. ставится кроме того и в совершенно иной плоскости. С давних пор утвердилось мнение, что родственное скрещивание, особенно—близкое и повторное, ведет к «вырождению» соответствующей семьи, породы, культуры или линии, к появлению в ней уродств и ослаблению ее «жизнеспособности» и плодовитости. В конце 19 века в связи с изучением вопроса о потенциальном бессмертии протистов (одноклеточных), теорией пола и Вейсмановской теорией амфимиксиса это мнение получает как-будто подтверждение со стороны общей биологии. В настоящее время с развитием экспериментальной генетики вопрос о «вырождении в результате родственного скрещивания» можно считать разъясненным. Несомненно, что инбридинг как таковой никакого вредного действия на потомство не оказывает. Это показывают и случаи природных, естественных И. (напр. у самоопыляющихся растений) и целый ряд точных лабораторных опытов (напр. муху Drosophila можно в течение сотни поколений разводить в тесном И. без того, чтобы появились признаки «вырождения»). Общебиологические предпосылки в пользу старого мнения также отпали: оказалось, что у протистов амфимиксис может заменяться аутомиксисом и что «омолаживающее» действие на организм одноклеточных и некоторых многоклеточных, помимо амфимиксиса, может оказывать и повторная регенерация после искусственных поранений.—Значение и действие И. сводится таким образом к следующему: если в гетерогенной среде (популяции), содержащей ряд генов в гетерозиготном состоянии, наступает инбридинг, то для ряда рецессивных генов создается возможность проявиться, перейдя в гомозиготное состояние; в результате этого в потомстве появляется ряд рецессивных наследственных признаков, бывших до того в «скрытом», гетерозиготном состоянии; среди них наряду с нейтральными и положительными проявятся и патологические, отрицательные признаки (уродства, наследственные б-ни, гены, вызывающие частичное или полное бесплодие, и т. д.), а эти последние, особенно бросаясь в глаза, и создают представление о вредном действии И. Повышая гомозиготность (наследственную гомогенность) в потомстве, И. тем самым сокращает нереализованную «наследственную потенцию» (данной породы, семьи, линии) и может создать при участии отбора односторонность и специализацию породы (например породы и сорта культурных растений и животных).—Инбридинг у человека—см. *Кровосмешение.*

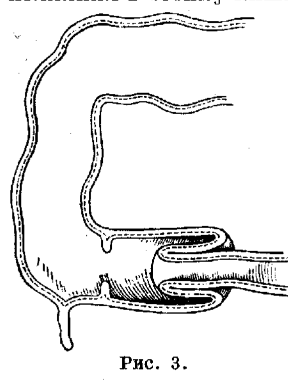
*Лит.:* Филипченко Ю., Изменчивость, М.—Л., 1927; он же, Наследственность, М.—Л., 1928; Четвериков С., О некоторых моментах эволюционного процесса с точки зрения современной генетики, Журн. эксп. биол., сер. А, т. II, в. 1, 1926; East E. a. Jones D., Inbreeding a. outbreeding, Philadelphia—London, 1919; Johannsen W., Elemente der exakten Erblichkeitslehre, Jena, 1926; Timoféeff-Ressovsky H. u. Timoféeff-Ressovsky N., Genetische Analyse einer freilebenden Drosophila melanogaster Population, Archiv für Entwicklungsmechanik der Organismen, Band CIX, 1927. **Н. Тимофеев-Ресовский.**

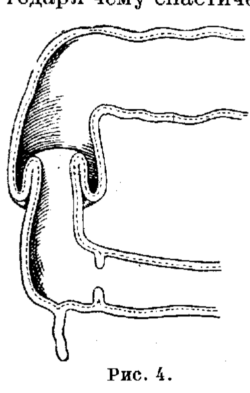
**ИНВАГИНАЦИЯ** (invaginatio, intussusceptio), непроходимость, развившаяся в результате внедрения одной части кишечника в другую. Различают invaginatio ileo-caecalis (80%) (рис. 1 и 2), enterica (рис. 3) и colica (рис. 4). Клинически существуют 2 формы И. Первая—наиболее частая и сравнительно легко распознаваемая — это острая И. грудных детей; другая форма—редкая, с трудом диагносцируемая—это подострая, хрон. И. гораздо более позднего возраста.—Практическое значение имеет острая форма в виду своей частоты, опасности для жизни и сравнительной легкости диагностики. И. наблюдается гораздо чаще у мальчиков, чем у девочек (на 10 мальчиков приходится в среднем 3 девочки). На первом году жизни наблюдается до 80% всех И. Наибольшая частота падает на 5—9-й месяцы (до 60%). На втором году жизни И. наблюдается уже значительно реже, а в дальнейшем число И. прогрессивно падает вместе с возрастом.—В происхождении И. играют несомненную роль механи-

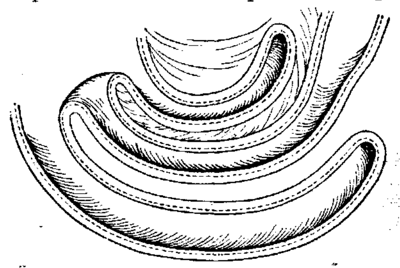

Рис. 1.

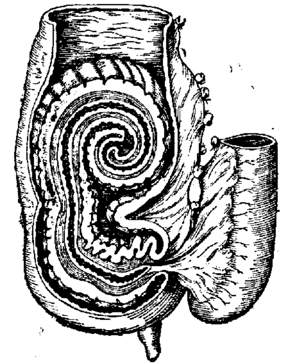

Рис. 2.

ческие причины: опухоли, полипы, воспалительные изменения, инфильтрация стенки, слабость сфинктера при invaginatio ileo-caecalis, увеличение желез, а также кровоизлияния в стенку кишки и пр. Кроме этих причин механического характера известную роль могут играть и спастические явления. В том и другом случаях большое значение имеют антиперистальтич. движения, существующие в толстой кишке как физиол. явление. Предрасполагающими моментами к возникновению И. служат длинная, бедная жировой клетчаткой брыжейка, подвижная caecum, сравнительно большой просвет илео-цекальной заслонки, а также сильное развитие Пейеровских бляшек. В числе производящих И. моментов нужно указать на выдающиеся в просвет кишки полипы, подслизистые липомы, ангиомы и фибромы, Меккелев дивертикул, местные воспалительные процессы стенки кишки, а также спазмы и парезы. Обычно причины множественны. В случае наличия механических моментов И. легко объясняется внедрением центрального отдела кишечника в периферический благодаря движению каловых масс. При отсутствии производящих механических моментов возникновение И. объяснить гораздо труднее. Эксперименты Нотнагеля и Проппинга (Nothnagel, Propping) значительно подкрепили спастическую теорию, отодвинув на задний план паралитическую. Эти авторы вызывали местный спазм кишки электрическим раздражением, инъекцией спазматических средств и получали таким способом экспериментальную И. По Нотнагелю, внедрение происходит вследствие сокращения продольной мускулатуры участка кишки, граничащего со спастически сокращенным отделом кишечника, благодаря чему спастически сокращенный участок втягивается в кишку. По Проппингу, дело заключается в сокращении не продольной, а круговой мускулатуры. Первый толчок для И. дается при одновременном сокращении круговой мускулатуры и удлинении кишечной петли. Перистальтические волны внедряют дальше сокращенный участок кишки. Однако экспериментально Проппингу не удалось получить длительных И. Из сказанного видно, что механизм инвагинации еще не вполне ясен.—При коротких внедрениях проходимость и питание кишки не поражаются совсем или же страдают сравнительно незначительно. Когда же внедряется более длинный отрезок кишки, как правило наступает задержка кишечного содержимого, нарушения кровообращения и питания стенки и брыжейки внедрившегося отрезка. Инвагинация может быть наблюдаема нередко как банальное явление при аутопсиях детей раннего возраста, погибших от любой причины. Эта И. развивается во время агонии. Она легко распознается благодаря тому, что растягивание кишки в длину легко уничтожает ее,—в этих случаях И. не фиксирована. Подобные И. конечно не имеют клин. значения. Обычно наблюдаются И. единичные и нисходящие, т. е. благодаря перистальтике кишка все больше и больше внедряется по направлению к заднему проходу; но могут быть И. двойные и т. д. (рис. 5 и 6). Благодаря расстройству кровообращения от сдавления брыжейки при остром ущемлении развивается гангрена внедренной кишки с последующим отделением ее. При хрон. И. обычно наблюдается постепенный некроз внедренной кишки. В том и другом случаях легко может развиться разлитой прободной перитонит. При наиболее частой илео-цекальной форме подвздошная кишка вместе с Баугиниевой заслонкой внедряется в толстую кишку, увлекая с собой слепую кишку и червеобразный отросток. При более редких формах подвздошная кишка внедряется без участия Баугиниевой заслонки. Еще более редкой является форма, при которой происходит внедрение тонкой кишки в тонкую, и уже совершенной редкостью является инвагинация толстой кишки в тонкую.


Рис. 3.


Рис. 4.


Рис. 5.


Рис. 6.

**Пат.-анатом. картина** чрезвычайно различна в зависимости от времени и продолжительности И. Играет роль также длина инвагината. При коротком инвагинате изменения кишки заключаются в легком отеке и точечных кровоизлияниях на серозной и слизистой, которые обнаруживаются лишь после дезинвагинации. При более длинном инвагинате с внедрением соотв.

*отдела* брыжейки явления нарушения кровообращения в виде венозн. застоя, отеков, кровоизлияний, тромбозов выступают резче. Однако в таких случаях проходимость кишечного канала все еще может быть сохранена. При продолжающейся И. все эти явления усиливаются, заканчиваясь гангреной пораженного участка. При длинном инвагинате указанные изменения наступают быстрее и интенсивнее. Если И. развивается медленно, то медленно развивающаяся гангрена успевает отграничиться, происходит спаивание облегающей инвагинат кишки с кольцом внедрения, а иногда инвагинат некротизируется и может выделиться естественным путем через просвет кишки. Это самопроизвольное излечение наблюдается однако очень редко и возможно лишь при хрон. И., гл. обр. у взрослых. Обычно же развивается местный или общий перитонит. В зависимости от указанных условий внешний вид инвагината при вскрытии брюшной полости различен, начиная от едва определимых изменений и до картины тяжелой гангрены кишки.

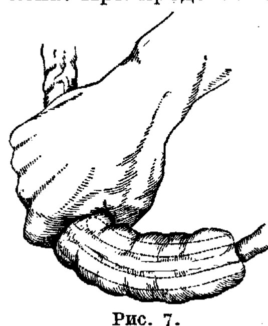


Рис. 7.

С и м п т о м а т о л о г и я И. несложна и составляется из явлений непроходимости и выделения крови со слизью из прямой кишки. Боли в виде очень сильных колик проявляются резкими криками, изменениями лица, общего вида и состояния больного; к ним присоединяется рвота. Принято думать, что рвота при И. тонких кишок наступает очень рано, а при И. толстых—гораздо позднее. Приступы болей продолжаются все время с небольшими промежутками успокоения. Полностью прекращается отхождение газов через прямую кишку, и наряду с этим имеется выделение крови со слизью. Темп. обычно поднимается, но может оставаться и нормальной. Продолжающаяся рвота иногда приобретает каловый запах. Предоставленный самому себе ребенок гибнет на 4—6-й день.—Самое существенное—ранняя д и а г н о с т и к а. В острых случаях она не трудна. Обычно среди полного здоровья внезапно наступают резкие боли в животе, сопровождающиеся криками, рвотой, задержкой мочеиспускания, слизисто-кровавыми испражнениями; этих данных достаточно для диагностики и немедленного вмешательства. Прощупывание колбасовидной опухоли является уже сравнительно поздним признаком, и наличия его не следует ждать. Перитонеальные явления при острой И. развиваются с большой быстротой, и даже ранние операции в течение 12—24 часов все же дают 20% смертности, к-рая после 24 часов прогрессивно поднимается до 75% и выше. В очень редких случаях внедренная кишка некротизируется и отделяется в просвет кишечника, а ранее образовавшиеся спайки препятствуют развитию прободного перитонита. Ощупывание живота обычно не дает возможности определить И. В других же случаях и нередко уже в первые дни в брюшной полости может быть прощупываема мягкая цилиндрическая, несколько искривленная опухоль, перемещающаяся с места на место. Исследование per rectum обнаруживает в большем или меньшем количестве кровь. Per rectum нередко легко можно прощупать опухоль инвагината. Данные рентгенографии не помогают диагнозу, и прибегать к рентгену в острых случаях не следует. Т. о. важнейшие признаки острой И.—внезапные резкие боли, рвота, слизисто-кровянистые испражнения, отсутствие газов и стула, а также наличие прощупываемой опухоли. При диференциальной диагностике острой И. следует иметь в виду острые кишечные катары, а также врожденные стриктуры и атрезии. Последние впрочем очень редки. При подострых или хронически развивающихся И. основным симптомом б. или м. выраженных явлений хронической непроходимости является прощупывание колбасовидной опухоли то мягкой то более твердой и ясно отграниченной.

Терап. л е ч е н и е, хотя и дающее в некоторых случаях эффект, должно быть совершенно отброшено (клизмы под большим давлением, под общим наркозом, с пальцевым разжатием опухоли). По статистике Кохера такое лечение дало в 15 случаях неполную редукцию И., при этом в одном случае—кишечную перфорацию, в трех же случаях—тяжелый коляпс со смертельным исходом. Т. о. попытки расправления И. под наркозом опасны, и не следует терять драгоценного времени, к-рое здесь дороже, чем даже при ущемленной грыже. Оперативное вмешательство совершается конечно под общим наркозом (преимущественно хлороформ). Разрез ниже пупка, по средней линии или параректальный—в зависимости от предполагаемого места И. Наиболее рациональным методом является дезинвагинация, производимая по способу, изображенному на рисунке 7. Когда расправление И. удалось, лучше всего, во избежание рецидива ее, фиксировать инвагинированную часть кишки к париетальной брюшине. На эти манипуляции должен пойти минимум времени. Закрытие брюшной полости должно быть произведено с особой тщательностью и прочно, имея в виду напряжение брюшной стенки после операции, обычное при крике ребенка. Всего лучше стянуть брюшную стенку широкими полосами липкого пластыря. Подобная дезинвагинация является самым лучшим способом лечения И. На 309 случаев в Лондонском госпитале при таком способе было получено 78% выздоровлений (статистика обнимает время с 1903 г. по 1920 г.). Если оперативное вмешательство применяется поздно (через 24—36 часов) и дезинвагинация не удается, приходится прибегать к операции наложения anus'а с резекцией или без резекции пораженного участка или же к резекции пораженного отдела с установлением проходимости кишечника. Все эти способы дают громадный процент смертности. Особенно безнадежно накладывание anus'а. Резекция с последующим швом киш-

ки дает несколько лучший результат. Такая высокая смертность обусловливается гл. обр. поздним временем оперирования и зависит от интоксикации, перитонита и операционного шока. Попытки уменьшить тяжесть операции резекцией только инвагинированного участка кишки после простого рассечения внедренной кишки конечно представляются более простыми, чем тотальная резекция с анастомозом (Mansell-Moullin, Delore). Результаты этого вмешательства пока сомнительны. Таким обр. если не удается сделать дезинвагинацию, то все другие вмешательства представляются в огромнейшем большинстве случаев безнадежными. В общем можно сказать, что первые 24 ч. можно ожидать успеха от вмешательства. В последующие дни возможность излечения резко и прогрессивно падает.

Хронич. И. наблюдается сравнительно редко, обычно в более позднем детском возрасте и гл. обр. у взрослых. Причиной в огромном большинстве случаев являются доброкачественные опухоли и полипы. Диагностика сводится к наличию колбасовидной опухоли, явлений хрон. непроходимости, поносов, нередко со слизистым содержимым, иногда—с кровянистым. Рентгеновская картина может дать, не в пример острой непроходимости, типичную картину И., но только при И. толстых кишок. Лечение хрон. И. оперативное и состоит в широкой резекции всего пораженного отдела. Для сокращения времени операции и уменьшения оперативного шока может быть применен способ Делора (Delore)—резекция только внедренной кишки через продольный разрез внедряющей кишки.

*Лит.:* Дитерихс М., К теории инвагинации, Хир. архив Вельяминова, т. XXX, кн. 1, 1914; Потеенко В., Хроническая инвагинация толстой кишки, Хирургия, т. XXXI, 1912; Руфанов И., О внедрении кишок, ibid., т. XXXV, 1914; Edington G., Intussusception, Brit. med. journal, v. II, 1921; Perrin W. a. Lindsay E., Intussusception, a monograph based on 400 cases, Brit. journ. of surgery, v. IX, 1921; Propping R., Über den Mechanismus der Darminvagination, Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Medizin u. Chirurgie, B. XXI, 1920; Thompson W., Acute intussusception in children, Brit. med. journ., v. I, 1924. **А. Максимович.**

**ИНВАЗИЯ** (от лат. invasio—нападение), заражение организма животными паразитами. Поэтому и инвазионными б-нями называются такие, возбудителями которых являются паразиты животной природы. Понятие И. распространяется и на ложнопаразитов, т. е. на свободноживущих животных, попадающих в организм и существующих в нем на положении паразита. Агентами И. являются паразиты по большей части на определенном стадии их жизненного цикла. Инвазирующим началом у дизентерийной амебы является не подвижная форма ее, а неподвижная (цисты); в естественных условиях человек инвазируется только спорозоитами малярийного плазмодия. Яйца аскариды и власоглава инвазируют человека лишь после того, как в них развился зародыш до стадия червячка; личинка собачьей анкилостомы, прежде чем инвазировать хозяина, проходит две фазы развития. У вооруженного цепеня и яйцо и зрелая финка заразительны для человека, но с совершенно различными последствиями для хозяина.

Объектами И. являются хозяева соответствующих паразитов, в том числе и человек. Объект И. может подвергаться И. или в любом возрасте или же преимущественно в какой-либо определенный период жизни. Напр. малярией человек может заражаться в течение всей жизни, начиная с внутриутробного периода и кончая старостью. Так же широка амплитуда сроков заражения человека дизентерийной амебой, острицами, цепенем вооруженным, цепенем невооруженным и др. паразитами. В других случаях И. приурочивается или исключительно или преимущественно к тому или другому возрасту. Личинки клещей Ixodes ricinus, Boophilus и др. переносчиков пироплазмоза, происходящие от самок, пивших кровь больных животных, заражаются паразитами только в стадии яйца, еще находящегося в яичнике матери. Старые коровы гораздо реже и слабее заражаются личинками кожного овода (Hypoderma).—Время И. в смысле календарных сроков весьма варьирует в зависимости от особенностей жизненного цикла данного паразита. Глистные И., связанные в своем распространении с почвой, имеют в умеренном климате мало шансов на развитие зимой. Равным образом затруднительна или вовсе невозможна зимняя И. через воду инцистированными церкариями Fasciola hepatica. В противовес этому заражение цепенем вооруженным (от парной финнозной свинины) может происходить в любое время года. Заражение кожными лейшманиями («пендинская язва») как правило приурочивается в Средней Азии ко второй половине лета или к осени. Заражение паразитами, распространяемыми при посредстве специальных переносчиков, происходит только в те месяцы, когда живут данные переносчики. Этими обстоятельствами определяется сезонность многих И.; таковы напр. первичная малярия, пироплазмоз, пендинская язва. От образа жизни переносчика может зависеть также и время заражения хозяина в течение суток. Виды Anopheles, нападающие на человека как правило в сумерки и ночью, только в это время могут напиться крови малярика с гаметоцитами плазмодия или заразить человека малярией, если в их слюне уже имеются спорозоиты. Микрофилярии, обладающие периодичностью, появляются в периферической крови человека днем (Microfilaria diurna) или ночью (Microfilaria nocturna), чем и определяется время, когда комары-переносчики могут сами заразиться этими паразитами и передать их человеку.

Источником И. является (в широком смысле) та среда, в к-рой имеются инвазирующие формы того или другого паразита, или, выражаясь языком зоогеографии, биотопы соответствующих стадиев развития паразита. Сама среда может быть либо только переходящим этапом в жизни паразита либо паразит в ней живет и размножается. Так, постельные клопы обитают и плодятся в жилье человека или в курятниках. Определенные водоемы являются местом пложения комаров и кровососущих мошек (Simulium). Вода является кратковременным, но непременным звеном в жизненном цикле лентеца

широкого: зародыш, вышедший из яйца, некоторое время свободно плавает в воде, пока не будет проглочен первым хозяином—циклопом или пока не погибнет. Наряду с этим среда может быть и не специфическим местом нахождения инвазирующих паразитов. Через воду можно получить цисты дизентерийных амеб, яйца остриц, власоглава, аскарид и др. паразитов; но такую же роль в заражении поименованными паразитами может сыграть и почва. Источником И. паразитами может непосредственно служить зараженный паразитами хозяин, причем И. может происходить различными путями. Примеры: а) чесоткой человек может заразиться при непосредственном контакте с телом чесоточного б-ного или с чесоточной лошадью; аналогичные отношения наблюдаются и при И. площицами; б) при поедании трихинозной свинины (с живыми личинками трихин) человек заражается этими паразитами и заболевает трихинозом; в) балантидиозом можно заразиться при надувании ртом сырых свиных кишок, недостаточно отмытых от цист Balantidium coli, что повидимому и бывает с рабочими кишечного и колбасного производств. Наконец источником последующей И. для самого себя может служить и сам хозяин, причем И. идет двумя путями: 1) однократно заразившийся хозяин служит местом размножения попавших в него паразитов, которые усиливают его И.: например кролик проглотил партию ооцист кокцидий Eimeria Stiedae; вышедшие из них мерозоиты размножаются делением, и всякое новое поколение их поражает новые и здоровые печоночные клетки; т. о. И. кролика усиливается и без того чтобы он заново заразился кокцидиями извне; сходным примером является размножение цепеня карликового (Hymenolepis nana) в кишечнике человека; 2) в самом теле хозяина паразит не размножается, но И. все же усиливается благодаря повторным заражениям от самого себя (т. н. аутоинвазия); пример — заражение острицами благодаря заносу грязными руками яиц паразита из анальной области, где они откладываются самками, в рот и проглатыванию их. Важными источниками И. могут служить «носители паразитов» и животные — резервуары паразитного вируса. Лица, переболевшие амебной дизентерией, могут долгое время при отсутствии признаков б-ни рассеивать цисты дизентерийной амебы и заражать окружающих (аналогия с бацилоносительством). Антилопы в тропической Африке, зараженные Trypanosoma gambiense, являются резервуаром вируса сонной б-ни для мух тсе-тсе (см. *Glossina*), передающих его далее человеку.

Способы проникновения И. в организм могут быть активными или пассивными. 1. Паразиты могут активно проникать в своего хозяина, причем активность проявляется или самим паразитом или самкой (могущей фактически вести не паразитный образ жизни), пристраивающей свое потомство на хозяина. Таковы например самки овечьего овода (или Вольфартовой мухи), рождающие налету личинок и выбрасывающие их в ноздри овцы и в глаза человека. Наряду с этим личинки, вышедшие из яиц человеческого овода (Dermatobia cyaniventris) или из яиц желудочного овода (Gastrophilus), сами активно вбуравливаются в толщу кожных покровов человека. Так же себя ведут зрелые личинки анкилостом и церкарии схистосом, внедряющиеся в организм—первые из влажной почвы, вторые—из воды. 2. Более част пассивный способ И., когда паразит попадает в хозяина без каких-либо усилий или действий со своей стороны. Крысиные трипаносомы проникают в крысу, когда последняя съедает зараженных стадиями их развития блох. Личинки нематоды Gongylonema развиваются в таракане, когда он сам проглотит яйца этого паразита, и т. д.—Пути проникновения И. в организм двояки: паразиты попадают в хозяина через его кожные покровы или через естественные отверстия полостных органов, прежде всего через рот, а также через анальное отверстие (напр. личинки Вольфартовой мухи), мочеполовые органы (заражение лошадей Trypanosoma equiperdum при случке, заползание остриц в половую щель), ноздри, слуховое отверстие и др. Одни паразиты проникают через неповрежденную кожу, другие же пользуются случайно имеющимися ранами или язвами (напр. нек-рые мухи).—Продолжительность И. паразитами, не размножающимися в теле хозяина или дающими в нем только одно поколение, определяется прежде всего длительностью жизни самого паразита или его потомства. Есть указания, что лентец широкий может жить до 14 лет. И. трихинами заканчивается тогда, когда личинки в осумкованных капсулах погибнут и в них отложится известь. Различные воздействия со стороны организма хозяина на паразита могут прервать И. гораздо ранее ее естественного конца. Продолжительность И. повторно размножающимися в организме паразитами зависит от интенсивности размножения, свойств паразита и стойкости хозяина. Бывают примеры быстрой смерти при тропической малярии; но гораздо чаще после нескольких поколений плазмодий перестает размножаться, и инвазия становится скрытой. Такая лятентная И. под влиянием различных инсультов снова переходит в явную (рецидивы малярии).

Естественное освобождение организма от И. бывает следствием 1) покидания паразитом хозяина и 2) гибели паразита от естественной смерти или от воздействия со стороны организма хозяина. Покидание хозяина паразитом как правило наблюдается у тех форм их, к-рые проделывают в хозяине лишь часть своего жизненного цикла. Зрелые личинки кожного овода сами выпадают из кожных фистул; точно так же выходят из кишечника лошади близкие к закукливанию личинки желудочного овода. Наряду с этим паразит может покидать своего хозяина при ненормальных обстоятельствах; напр. отмечают отхождение человеческих аскарид при лихорадочных заболеваниях. Старые финки солитера умирают и омелотворяются в мышцах. Личинки некоторых наездников, паразитирующие в полости тела гусениц, подвергаясь нападению их кровяных клеток, иногда погибают,

и такие гусеницы выживают. Отношение организма к добавочным или повторным инвазиям (супер- и реинвазия) весьма разнообразно, что зависит от вида паразита и от выработки в организме хозяина иммунитета. Повторное заражение человека острицами происходит очень легко, тогда как у собак невозможна не только ре-, но и суперинвазия нематодой Strongyloides. Переболевание кожным лейшманиозом вызывает иммунитет к повторному заражению, доказанный экспериментально (Марциновский). Равным образом наблюдается иммунитет и к заражению Dermatobia. Учение о невосприимчивости к агентам И. находится пока лишь в зачаточном состоянии (см. *Иммунитет* к метазойным паразитам).

Внутриутробная И.—заражение организма паразитами во время его развития в теле матери или еще в стадии яйца, заключенного в яичнике матери. Внутриутробную И. можно предполагать, когда у новорожденного или грудного ребенка уже имеются паразиты, которыми ребенок не мог заразиться сам в условиях своей свободной, вне тела матери жизни. Главный путь И. плода—это кровь матери. С кровью, через поврежденную пляценту, могут попасть в плод малярийные паразиты и обусловить появление у ребенка «врожденной» малярии. Теоретически допустим и другой путь заражения ребенка малярией при ранении во время родов его кожи и затекании в ранку крови матери (B. Blacklock, R. Gordon). Есть сообщения о случаях внутриутробного заражения кала-азар (Low), трипаносомами сонной б-ни (Kellersberger), трипаносомами—возбудительницами болезни Шагаса (Trypanosoma Cruzi), и др. Однако не всякий случай нахождения трипаносом у новорожденных животных м. б. объяснен внутриутробным заражением плода, т. к. рядом авторов доказана возможность заражения сосунов через молоко трипаносомной матери (наблюдение Bassett-Smith над морскими свинками). Более многочисленны данные о внутриутробном заражении различными паразитич. червями и прежде всего теми, к-рые проделывают определенную миграцию в теле хозяина. Известно, что нек-рые личинки (особенно — собачьих аскарид—Belascaris marginata) попадают в большой круг кровообращения и оттуда в различные органы, в том числе и в матку беременного животного. Опыты ряда авторов показали, что при этом могут заразиться и зародыши, развивающиеся в матке. Повидимому возраст матери является фактором, влияющим на степень заражения аскаридами как ее самой, так и потомства (D. Augustine). Телячья аскарида (Ascaris vitulorum) также дает случаи внутриутробной инвазии. Анкилостомы были обнаруживаемы у двухнедельного ребенка, а также у молодых поросят, что также может быть объяснено только допущением заражения мигрирующими личинками. Нахождение яиц раздельнополого сосальщика (Schistosoma japonicum) у новорожденных является следствием внутриутробного заражения последних (Narabayashi). Если случай нахождения эхинококка в печени двенадцатидневного ребенка объясним проникновением зародыша этого паразита гематогенным путем из кишечника матери в тело плода, то редкие случаи паразитирования ленточных глист в кишечнике грудных детей зависят от заглатывания ими в зародышевой жизни финок глисты, локализованных в мешке околоплодных оболочек матери. Наиболее ранние по сроку случаи внутриутробной инвазии известны у клещей Ixodoidea. При заражении взрослого клеща пироплазмами паразиты проходят в полость тела и в известной фазе развития внедряются в яйца яичника. Когда из отложенного яйца вылупляется личинка, она уже заражена паразитами, которыми в свою очередь заражает здоровых коров или других животных при сосании их крови (Ixodes и др.). Аналогичные явления имеют место и в организме клеща Ornithodorus, различные виды к-рого являются переносчиками спирохет возвратного тифа. Благодаря этому febris recurrens передается не только самой насосавшейся самкой, но и ее потомством.

*Лит.:* Павловский Е., Руководство к практической паразитологии человека, Л., 1924; Скрябин К. и Шульц Р., Гельминтозы человека, ч. 1, М.—Л., 1929 (лит.; ч. 2—печ.); Braun M. u. Seifert O., Die tierischen Parasiten des Menschen, Teil 1—2, Lpz., 1925—26 (лит.); Brumpt E., Précis de parasitologie, P., 1926; Fiebiger F., Die tierischen Parasiten der Haus- und Nutztiere sowie des Menschen, Wien, 1923.

Внутриутробная инвазия.—Скрябин К., Проникновение паразитических червей из организма беременной матери в организм плода, Профилактическая медицина, 1926, № 7—8; Blacklock B. a. Gordon R., Malaria parasites in the placental blood, Annals of tropical medicine a. parasitology, v. XIX, 1925; Lavier G., Infections héréditaires par les parasites animaux, Annales de parasitologie, v. III, 1925. Е. Павловский.

**ИНВАЛИДНОСТЬ** (от лат. invalidus—слабый, немощный), стойкая потеря работоспособности. Эта общая теоретическая формулировка на практике, в страховом законодательстве различных стран подвергается различным видоизменениям. Чаще всего устанавливается определенный размер стойкой неработоспособности, при котором признается наличие И. Так, германское страхование на случай И. требует потери работоспособности не ниже $^2/_3$. Законодательство СССР такого ограничения не знает.—Неработоспособность признается стойкой во всех случаях, когда ее восстановление при данном состоянии наших знаний и при данной организации медицинской помощи представляется мало вероятным. Т. о. при этом учитываются реальные практические возможности действительного восстановления работоспособности. Отсюда понятно, что люди с одинаковыми дефектами здоровья могут в различное время и в различных местах то признаваться то не признаваться инвалидами. Напр. с увеличением сети санаториев для легочных б-ных, известная часть туб. б-ных, зачислявшаяся ранее в И., начинает трактоваться как временно неработоспособная. При таком понимании инвалидности приобретает очевидно большое значение воля б-ного к лечению. Практика всех стран не признает однако за б-ным права отказываться от лечения за исключением только лечения оперативного. Следовательно наличие болезни, устранимой оперативно, в случае если больной не

соглашается на операцию, будет рассматриваться как инвалидность.

Случаи И. классифицируются по двум признакам—по степени нетрудоспособности и по ее этиологии. Определение размеров, или степени И. представляет очень трудную задачу, к-рая при современном состоянии науки может быть разрешена лишь приблизительно. Принято во-первых различать три основные категории И.: беспомощность, полную И. и частичную И.—Под беспомощностью разумеется такое состояние человека, когда он не только не может заниматься какой-либо регулярной профессиональной работой, но даже не может обходиться без посторонней помощи в домашнем быту. И. признается полной в тех случаях, когда человек только неспособен к проф. работе, но в своей домашней жизни не нуждается в посторонней помощи. К категории частичных инвалидов относятся лица, сохранившие способность к профессион. работе лишь частично, не в полной мере. Наибольшие трудности возникают при измерении частичной И. Существуют две системы измерения ее: первая опирается на процентную систему учета нетрудоспособности, вторая получила в СССР название рациональной классификации. При процентной системе эксперт оценивает степень И. определенной цифрой, исходя из допущения, что полная работоспособность равна 100%. Поэтому здесь говорят о потере работоспособности в 20, 30, 50% и т. д. Так как существуют готовые таблицы, в которых различные дефекты организма расценены в определенных процентах потери работоспособности, то применять эту систему сравнительно просто. Однако против нее следует выставить много возражений. Несмотря на свою внешнюю «научность» (цифровое измерение известного явления), она в действительности лишена всякого научного обоснования. Лежащие в ее основе цифры опираются лишь на чисто субъективные оценки экспертов, и существующие таблицы представляют чисто механическую их сводку. Произвольность этих мнений видна из того, что в различных странах одни и те же дефекты оцениваются различным образом. Так, потеря большого пальца правой руки оценивается в САСШ в среднем в 10%, в Германии—в 20%, во Франции—в 10—60%, в Австрии—в 16,8%, в Швеции—в 10—25%. Против процентной системы говорит далее и то обстоятельство, что с течением времени она на практике становится все менее и менее точной. Лет 20—30 тому назад например в Германии эксперты оценивали нетрудоспособность с точностью до десятых долей единицы. Говорили о потере работоспособности в 23,5%, в 33,3% и т. д. Теперь довольствуются точностью в 5%, а чаще даже в 10%. Все более входит в практику страхового законодательства на Западе деление всей скалы оценок на несколько групп, с пределами в 15—20%, причем от эксперта требуется лишь отнесение данного случая к той или иной группе. Таким образом точность оценки понижается еще более, между тем как всякая истинно-научная система измерения эволюционирует конечно в сторону повышения точности.—Наконец удобства применения процентной системы только кажущиеся. Поскольку речь идет о так наз. «простых повреждениях» (потеря пальцев, конечностей, глаз, неподвижность суставов и т. д.), система эта неизбежно приводит к механическому применению готовых тарифов и тем самым убивает самостоятельное мышление эксперта. Когда эксперту напр. приходится иметь дело с отсутствием правого большого пальца руки у квалифицированного рабочего, то можно прямо взять из таблицы готовую цифру 30—35%. Точно так же напр. неподвижность правого плечевого сустава оценивается в таблицах в 25—40%, слепота на один глаз—в 25—35% и т. д. Но в сложных случаях, когда имеется комбинация различных повреждений или когда речь идет о внутренних или нервных заболеваниях, процентная система не дает никаких, даже хотя бы приблизительно обоснованных точек опоры, и в этих случаях решающее значение приобретает индивидуальный произвол отдельного эксперта. Для таких заболеваний в таблицах указываются весьма широкие пределы, внутри к-рых эксперт может выбрать любую цифру. Мало пользы напр. может принести эксперту указание таблицы, что хронич. заболевание легочной ткани дает уменьшение работоспособности от 10% до 100%, а хрон. заболевание брюшных органов от 10% до 80%.

Вторая система измерения И., т. н. рациональная классификация, заменяет прямое измерение И., как задачу совершенно невыполнимую, классификацией инвалидов на ряд групп в зависимости от вероятной судьбы их на рынке труда. Когда говорится напр., что данный человек в силу имеющихся у него дефектов здоровья должен будет уйти из своей профессии и что он сможет найти применение своим силам в другой профессии приблизительно такой же квалификации, то это—язык простого здравого смысла, и заключение не выходит за пределы того, что поддается предвидению (конечно при наличии известных знаний и опытности). Избегая большой детализации, неизбежно ведущей к натяжкам и произволу, рациональная классификация устанавливает только шесть категорий (в СССР—«групп») инвалидности, соответствующих основным ступеням постепенного убывания работоспособности. В своей первоначальной редакции (постановление СНК от 8 декабря 1921 года) рациональная классификация И. имела следующий вид. 1-я группа И. включала в себя лиц, не только неспособных ни к какой проф. работе, но нуждающихся в посторонней помощи для удовлетворения собственных нужд. Ко 2-й группе относились инвалиды, неспособные ни к какой проф. работе, но могущие обходиться без посторонней помощи. Если инвалид неспособен ни к какой регулярной проф. работе, но может в некоторой степени добывать себе средства существования случайными и легкими работами, то он относится к 3-й группе И. 4-я группа принимается в тех случаях, когда инвалид не может продол-

жать свою прежнюю професс. деятельность, но может перейти к новой профессии более низкой квалификации. Если инвалид должен отказаться от своей прежней профессии, но может найти новую профессию такой же квалификации, то он считается инвалидом 5-й группы. Наконец к 6-й группе отнесены инвалиды, могущие продолжать свою прежнюю проф. работу, но только с пониженной производительностью.—Эта первоначальная редакция рациональной классификации подверглась в 1925 и 1928 годах переделкам и в настоящий момент в действующем законодательстве СССР группы 3, 4, 5 и 6-я имеют такую формулировку: 3-я группа—инвалиды, неспособные к регулярной работе по найму, но могущие добывать средства случайным и притом легким трудом, если их инвалидность должна повлечь за собой, по заключению органов врачебной экспертизы, уменьшение заработка в размере свыше 50%. 4-я группа—инвалиды, способные продолжать работу по найму с пониженной трудоспособностью, если их И. должна повлечь за собой, по заключению органов врачебной экспертизы, уменьшение заработка приблизительно в пределах от 30% до 50%. 5-я группа—инвалиды, способные продолжать работу по найму с пониженной трудоспособностью, если их И. должна повлечь за собой, по заключению органов врачебной экспертизы, уменьшение заработка приблизительно в пределах от 15% до 30%. 6-я группа—инвалиды, способные продолжать работу по своей профессии с пониженной трудоспособностью, если их И. должна повлечь за собой по заключению органов врачебной экспертизы уменьшение заработка не более, чем на 15%.

По своей э т и о л о г и и И. бывает общей, травматической и профессиональной. Понятие о б щ е й И.—отрицательное: оно означает, что инвалидность не имеет специфич. этиологии, т. е. не является ни травматической ни профессиональной. Т р а в м а т и ч е с к о й И. считается в том случае, если она вызвана предшествующим несчастным случаем; п р о ф е с с и о н а л ь н о й — если в основе ее лежит какая-либо специфически-профессиональная б-нь. Одним из видов общей И. является И. с т а р ч е с к а я, т. е. вызванная старческими изменениями (артериосклерозом, маразмом). С точки зрения соц. страхования старческая И. строго отличается от старости: последняя есть понятие демографическое, в то время как старческая И.—понятие медицинское. Старость означает наличие определенного возраста, условно принятого в данном законодательстве (обыкновенно 60, 65, 70 лет); состояние работоспособности при этом никакой роли не играет. Старческая И. означает потерю работоспособности, обусловленную такими изменениями в организме, которые в патологии принято считать свойственными периоду увядания организма, причем возраст сам по себе решающего значения не имеет.

Данные об И. могут служить хорошим средством для оценки санит. благополучия населения и отдельных его частей. В этом смысле И. не уступает таким общепризнанным санит. показателям, как смертность, заболеваемость, рождаемость, физ. развитие и пр. Прежде всего для такой оценки может служить количество инвалидов, к-рое ежегодно выделяет из себя каждая тысяча исследуемой группы населения. Если напр. одна профессия дает ежегодно 1°/₀₀ инвалидов, а другая 2°/₀₀, то очевидно, что во второй профессии организм рабочих изнашивается быстрее, чем в первой. Т. к. однако И. бывает различных степеней, то важно принимать в расчет не только число инвалидов, но и размеры потерянной каждым инвалидом работоспособности. Наконец имеет значение и возраст наступления И.: если например одна группа населения дает в год 1°/₀₀ полных инвалидов в возрасте 40 лет, а другая группа тот же процент также полных инвалидов, но только в возрасте 60 лет, то очевидно, что в первой группе дело обстоит менее благополучно, чем во второй. Если на основании данных о количестве инвалидов, степени И. и возраста ее наступления исчислить, сколько единиц рабочей силы теряет в год каждая тысяча лиц исследуемого населения, то получится коефициент инвалидизации, или изнашиваемости, являющийся прекрасным мерилом воздействия окружающей среды на здоровье населения. Но данные об И. могут быть использованы еще и в другом направлении: благодаря им могут быть изучены причины И. Одна и та же степень изнашиваемости может в одной группе населения зависеть от перерождения сердца и сопутствующих ему расстройств кровообращения, а в другой—от tbc. Статистический материал, разработанный в таком направлении, освещает не только факт вредного влияния, но и его пути. Это открывает большие возможности не только для оценки вредностей среды, но и для выяснения механизма их действия. Все сказанное относится гл. образ. к области проф. статистики, т. к. и материал об И. поступает гл. обр. относительно застрахованного населения, к которому относится в первую очередь именно население, занятое проф. работой. Поэтому до сих пор И. как показателем сан. благополучия пользовались почти исключительно проф. гигиена и проф. патология.

В заключение следует привести несколько данных по с т а т и с т и к е И. В Германии в 1918 г. каждая тысяча застрахованных дала 6,41 инвалида по общей инвалидности (с потерей работоспособности выше $^2/_3$), в 1919 г.—8,21. В СССР в 1925 г. соответствующая цифра составляет 14,9 (учтены инвалиды первых трех групп—см. выше). При этом женщины дают больше случаев И., чем мужчины, именно—19,9 против 13,0. С увеличением возраста инвалидизация у обоих полов усиливается. Так, по отчету Цусстраха, содержащему материал за 1925 г., повозрастные коефициенты инвалидности представляются в следующем виде.

| Пол | До 19 л. | 20—24 | 25—29 | 30—39 | 40—49 | 50—59 | 60 л. и выше |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Мужчины | 1,26 | 4,11 | 4,47 | 5,65 | 9,60 | 32,44 | 116,06 |
| Женщины | 1,12 | 3,73 | 7,11 | 10,63 | 23,65 | 99,92 | 234,13 |

Из этого сопоставления между прочим видно, что до 25—29 лет коефициент И. выше у мужчин, а позже—у женщин. Средний возраст наступления инвалидности по тем же данным составляет для мужчин 51,8, для женщин 50,0.

Степень инвалидности характеризуется прежде всего распределением И. по группам. Из 100 инвалидов мужчин приходится на 1-ю группу 7,8, на 2-ю—51,4, на 3-ю—40,8. У женщин соответствующие цифры таковы: 4,4—42,5—53,4. Более точным показателем интенсивности инвалидизации является упомянутый выше коеф. изнашиваемости, учитывающий общее число потерь в рабочей силе на известную массу населения. В 1925 г. в СССР на 1.000 застрахованных приходилось потерянных вследствие И. лет: у мужчин—116,1, у женщин—226,1.—Этим же показателем можно охарактеризовать и причины И. Оказывается, что наибольшие потери обусловливаются tbc легких: у мужчин—31,8, у женщин—55,7. Второе место занимают миокардит и артериосклероз: у мужчин—10,7, у женщин—37,6. Органические заболевания центральной нервной системы дали у мужчин и женщин почти одинаковую цифру—9,0 и 9,7. С другой стороны истерия и неврастения резко преобладают у женщин: у мужчин—3,5, у женщин—14,1. Хрон. ревматизм дает 1,7 и 7,3, эмфизема легких—2,7 и 1,0, дефекты конечностей—3,7 и 2,7.—Вопрос об обеспечении инвалидов стоит в тесной связи с социальным страхованием.

Что касается далее вопроса об у т и л и з а ц и и т р у д а инвалидов, то так как И. не всегда бывает полной, естественна мысль использовать остаток работоспособности там, где он имеется. Существует два способа утилизации труда инвалидов. Первый сводится к созданию спец. учреждений, приспособленных для работы отдельных категорий инвалидов. Общеизвестным примером в этом отношении могут служить приюты для слепых с корзиночными, щеточными или другими мастерскими. На Западе уже давно существуют учреждения для обучения работе инвалидов с отсутствием пальцев, кистей и т. д. В последнее время и у нас Цусстрах занялся организацией опытных трудовых колоний и трудовых профилакториев для инвалидов. Кроме того нужно указать, что иногда промышленные предприятия по собственной инициативе под влиянием различных побуждений делают попытки использовать труд неполных инвалидов. Примером могут служить хотя бы заводы Форда в Америке или Сименса в Германии, где работает известное число слепых, безруких и т. д. Другой способ утилизации труда инвалидов заключается в посредничестве между инвалидами и рынком труда. Инвалиду очень трудно найти работу, даже если имеющийся у него остаток работоспособности и позволяет ему производить ту или иную работу. Обыкновенные биржи труда не могут справиться с этой задачей. Здесь требуется знание всех особенностей, к-рые представляет труд инвалидов, и всех условий, при к-рых этот труд может и должен применяться. **Н. Вигдорчик.**

**Инвалидность военная,** стойкая утрата трудоспособности вследствие ранений, поражений боевыми хим. веществами, увечий и б-ней, полученных в результате участия в военных действиях во время нахождения на военной службе или в связи с ее прохождением. Вследствие особого значения войск в гос. жизни и особого характера их деятельности военная И. обычно выделялась законодательством в особую группу по сравнению с И. трудовой. Уже в древности можно констатировать зачатки разнообразных форм гос. материальной помощи инвалидам войны. В древней Греции содержание военных инвалидов и их семей относилось за счет республики. В римских войсках инвалиды наделялись земельными участками и получали нек-рую часть военной добычи, в более поздний период—денежное содержание. В средние века во Франции и Англии содержание инвалидов возлагалось на монастыри. В Испании, а позднее и в других странах (Англия, Голландия) назначались военным инвалидам пенсии и единовременные пособия. Во Франции с 16 в. по отношению к военным морякам осуществлялся патронаж инвалидов за счет гос. средств. Позднее был учрежден в Париже Инвалидный дом (Hôtel des Invalides). В начале 19 века во Франции, а затем и в других странах начали организовываться особые инвалидные команды (роты) предназначавшиеся для утративших годность к строевой службе солдат. Эти роты преследовали цель с одной стороны использовать остаточную работоспособность инвалидов назначением их на караульные и разнообразные другие работы внутренней службы, с другой—дать хотя бы минимальное материальное обеспечение. Следует иметь в виду, что длительные, порой пожизненные сроки военной службы приводили солдат к полной утрате семейных и гражданских бытовых связей. Инвалидные роты удержались в некоторых странах (как например Пруссия) до начала 20 века.

В России попечение об инвалидах получило некоторое законодательное оформление при Петре I, поручившем Военной коллегии помещать инвалидов в монастыри и богадельни, а также выдавать им пожизненное содержание «по гарнизонным окладам». Однако года через два эта мера была признана уже обременительной для казны, и последовали ограничения категорий инвалидов, имеющих право на казенное содержание. Екатерина II, перечислив в казну большие монастырские богатства, в то же время освободила монастыри от содержания инвалидов, водворяя последних в особо указанные города и назначая пенсии. В 18 в. в России по примеру Запада также появились инвалидные команды. И. диференцировалась на 3 разряда по признаку сохранившейся работоспособности («подвижные», «служащие» и «неслужащие»), в связи с чем организовывались и команды. Инвалиды 1-го разряда—«подвижные»—предназначались для службы в госпиталях, в провиантском, комиссариатском и др. ведомствах, в крепостях и т. д. Команды инвалидов 2-го и 3-го разрядов были сформированы по уездным городам и просуществовали до 1823 г. В 1862 г. инвалиды

были переименованы в «неспособные», и с расформированием корпуса внутр. стражи было ликвидировано большинство инвалидных команд (кроме гвардейских, продержавшихся до 1880 г.). С 1874 года неспособных к строевой службе оставляли при своих частях на нестроевых должностях, негодных же вовсе увольняли из рядов армии. Устав о воинской повинности 1874 г. признавал право на пенсию, патронаж или помещение в благотворительное учреждение лишь за теми инвалидами из числа «нижних чинов», к-рые получили И. во время состояния на действительной военной службе или хотя и после увольнения в запас, но только вследствие ран, увечий или б-ней, полученных во время действительной военной службы или учебных сборов. Обеспечение офицеров-инвалидов привлекало большее внимание правительственных органов. В 1814 г., в день первой годовщины Кульмского боя был учрежден особый «Комитет 18 августа 1814 года», впоследствии получивший название Александровского комитета о раненых. Первоначально на этот комитет возлагалось «принимать просьбы и пещись о доставлении возможного вспомоществования» исключительно неимущим, изувеченным офицерам, не распространяя его деятельности на «нижних чинов» (последние вверялись гл. обр. частной благотворительности). В дальнейшем Александровский комитет стал оказывать нек-рую, в общем очень малую помощь и инвалидам-солдатам.

Империалистская война, характеризующаяся многомиллионными армиями и введением более совершенных технических средств поражения, сопровождалась массовой И., о количественных размерах которой можно судить по следующим зарегистрированным литературой и официальными отчетами данным (см. также *Военно-санитарное дело*).

Русская армия. По данным Управления верховного начальника сан. и эвак. части врачебными комиссиями 9 военных округов в течение 1916 г. было освидетельствовано 4.738.218 раненых и б-ных, из которых 49% оставлено для дополнительного лечения, 14% признано подлежащими увольнению в продолжительные отпуска, 4,5%—увольнению вовсе от службы; остальные 31,8% признаны годными к нестроевой или строевой службе или направлены в команды выздоравливающих.

Германская армия. За 52 месяца войны из общего числа б-ных и пострадавших в боях признаны негодными к службе 2,7% (Hoffmann).

Французская армия. Из общего числа госпитализированных больных и пострадавших в боях, ориентировочно исчисляемого в 9 млн., к 1/IV 1920 года состояло на пенсии 422.428 человек, т. е. 4,7% (Toubert). На 100 раненых, эвакуированных с фронта, признавалось вовсе негодными к военной службе 9% (Toubert).

Армия САСШ. На 100 раненых, эвакуированных с фронта, увольнялось с военной службы в течение первых 6 месяцев 10%, оставалось на излечении по истечении 6 месяцев 5% (Fox Conner).

Изменения и усовершенствования в технике поражения отразились и на качественной стороне И. Увеличение числа артиллерийских ранений повело к увеличению числа более тяжелых травм и следовательно к более тяжелым увечьям. Введение в практику войны отравляющих веществ (см. *Боевые отравляющие вещества*) создало новую группу инвалидов—пострадавших от О. В. Относительно сократилось число инвалидов вследствие поражения холодным оружием (штык, сабля и т. д.).—О характере И. по русской армии до нек-рой степени можно судить по след. сохранившимся у Приорова материалам, охватывающим поступивших за нек-рый период в леч. заведения тыла 3.239.595 раненых и больных (1.706.200 раненых и контуженных, 1.533.395 больных).

| | |
|---|---|
| Выбыло с полным выздоровлением | 1.260.202 |
| » с неполным (хрон. б-ни, увечья) | 1.674.871 |
| Переведено в др. леч. заведения | 288.324 |
| Умерло | 16.198 |

По степени потери трудоспособности выбывшие и переведенные в др. леч. заведения хрон. б-ные и увечные распределялись так: с норм. трудоспособностью — 168.835; с частичной утратой трудоспособности—1.729.575; с полной утратой трудоспособности—64.785. По прогнозу на восстановление трудоспособности при условии рационального последующего долечивания—полное восстановление трудоспособности—1.374.237; частичное—537.915; безнадежное—51.043.

Число выбывших инвалидов с неполным выздоровлением, хроническими болезнями, увечностью.

| | |
|---|---|
| С ограничением движения | 482.700 |
| Из них: | |
| Тугоподвижность, контрактура, анкилоз | 307.762 |
| Паралич, парез, неврит | 126.344 |
| Несросшиеся переломы | 48.594 |
| С поражением центр. нервной системы и органов чувств | 210.574 |
| Из них: | |
| Глухота: полная | 6.479 |
| Глухота: неполная | 42.115 |
| Слепота: полная | 3.240 |
| Слепота: неполная | 16.198 |
| Истерия, неврастения | 58.313 |
| Псих. б-ни и эпидемии | 12.958 |
| Другие формы поражения центр. нервной системы | 71.271 |
| С утратой конечностей | 77.750 |
| С хронич. б-нями | 910.326 |
| Из них: | |
| Tbc | 84.229 |
| Ревматизм | 149.021 |
| Сифилис | 6.479 |

Рост числа инвалидов, особенно—травматических, за время империалистской войны потребовал во всех странах ревизии вопросов, связанных с рациональным лечением, долечиванием, протезированием, профпереобучением и дальнейшим пенсионным и трудовым обеспечением. В современном законодательстве различных стран единства понимания военной И., методов и принципов определения таковой, норм и форм обеспечения военных инвалидов—нет. Французское законодательство например с 1919 г. рассматривает как военную И. всякую стойкую утрату годности к военной службе вследствие б-ней, увечий или боевых повреждений, развившуюся и усилившуюся во время военной службы или в связи с таковой. «Все болезни, констатированные у военного или моряка за время состояния на военной службе или в течение 6 месяцев по его возвращении на родину, предполагают, что их наличие или ухудшение явилось следствием тягостей, опасностей или несчастных случаев во время службы», гласит франц. закон 1919 г. Признание военной И. связано с назначением пенсии от государства. В связи с этим и закон о зачислении в армию требует точного установления состояния здоровья зачисляемого в армию. «Совокупность мед. осмотров каждого рекрута имеет целью

определить состояние его здоровья при вступлении в войска настолько точно, как это позволяет медицина, и признать, способен ли он быть солдатом». В виду этих требований «период зачисления», т. е. время, необходимое для всех этих мероприятий в отношении каждого рекрута, устанавливается до 3 месяцев, в зависимости от индивидуальной сложности диагноза и прогноза.

Эти заботы о военных инвалидах, присущие и другим капиталистическим государствам (Англия, САСШ), являются необходимой составной частью той политики подготовки к новым войнам, которую не могут не вести капиталистические правительства. Истинный политический смысл «щедрот» по отношению к военным инвалидам особенно ясен, если сопоставить их с сокращением из года в год трат капиталистич. государств на другие виды социальной помощи трудящимся (страхование на случай болезни, безработицы и т. д.).

В СССР забота об инвалидах войны является неразрывным звеном всей цепи государственных мероприятий по обеспечению трудящихся. Советская власть с первых лет своего существования уделяла большое внимание обеспечению военных инвалидов и их семей. Уже законодательство 1918 г. (напр. декрет от 31/X) заключает ряд основных положений гос. обеспечения военных инвалидов. Эти положения в последующие годы были значительно развиты и углублены. Советское право стремится обеспечить максимальные возможности к восстановлению трудоспособности инвалидов и их приобщению к производственному труду, предоставить широкое поле самодеятельности, создать для нее благоприятные условия. Советское право связывает формы и размеры государственного обеспечения военных инвалидов 1) с установлением зависимости потери трудоспособности от причин, связанных с прохождением военной службы, и 2) со степенью потери трудоспособности. Разрешение первого вопроса в отношении рядового и младшего начальствующего состава РККА технически значительно упрощено и производится органами социального обеспечения на основании установления факта потери или снижения трудоспособности за время пребывания в рядах армии, а также и в тех случаях, когда потеря или снижение трудоспособности развились в связи с прохождением службы в течение года со дня увольнения с нее; в отношении среднего, старшего и высшего начальствующего состава тот же вопрос решается военно-врачебными комиссиями. Определение степени утраты трудоспособности осуществляется врачебно-экспертными комиссиями при органах здравоохранения, состоящими из председателя—представителя межсоюзного проф. объединения, трех врачей и представителя военного ведомства. Эти комиссии в отношении военных инвалидов руководствуются теми же принципами, как и в отношении инвалидов труда (см. выше). Для военных инвалидов, занимающихся сельским хозяйством, установлены 4 группы инвалидности. Право на госуд. обеспечение в порядке военной И. имеют военнослужащие, красные партизаны, красногвардейцы, продармейцы, лица, пострадавшие в борьбе с контрреволюцией и бандитизмом, причем государств. обеспечение распространяется и на членов их семей.

**Виды и формы** гос. обеспечения военных инвалидов след.: а) пенсии и пособия; б) помещение в учреждения органов соц. обеспечения, народного здравоохранения и просвещения; в) трудовое устройство. Для младшего начальствующего и рядового состава РККА пенсии и пособия назначаются органами соц. обеспечения. Прочие категории начальствующего состава РККА обеспечиваются в порядке «Положения о государственном обеспечении кадрового начальствующего состава РККА» (постановление ЦИК и СНК СССР от 19/III 1926 г.). Согласно этому закону право на пенсионное обеспечение по И. предоставляется лицам начальствующего состава РККА при увольнении их с военной службы в случаях признания их нетрудоспособными а) с отнесением к первым трем группам И., б) без отнесения к этим группам И., хотя бы И. их и не была вызвана причинами, связанными с военной службой, но при условии выслуги в РККА 10 лет и более.

**Размер пенсий** (в % к окладу жалования).

| | I гр. | II гр. | III гр. |
|---|---|---|---|
| В случае установления связи И. с военной службой . . . . | 100 | 75 | 50 |
| Если И. не связана с военной службой . . . . . . . . . . . | 50 | 35 | 25 |

Прослужившим в РККА не менее 10 лет и уволенным с военной службы вследствие негодности к ней в случаях признания их нетрудоспособными без отнесения к первым трем группам И., пенсии назначаются независимо от причин, вызвавших И., в размере 35%. — **Трудовое устройство** военных инвалидов осуществляется путем а) определения на работу в гос., общественные и частные предприятия; б) кооперирования инвалидов; в) организации ученичества в кооперативных артелях; г) проф. обучения и переобучения и т. п. Кооперация инвалидов является организацией самодеятельности и управляется самими инвалидами на выборных началах. Поступление в кооперативные артели вполне добровольное. Кооперация инвалидов пользуется значительными льготами и преимуществами в налоговом отношении, в отношении оплаты коммунальных услуг и т. д. Паевой взнос за инвалида члена артели вносится государством. Вновь вступающий в кооперацию инвалид сохраняет право на получение пенсии в течение полугода. В артелях организовано проф. обучение военных инвалидов на условиях ученичества, с оплатой артели органами соц. обеспечения вознаграждения за обучение. Система самостоятельной инвалидной кооперации, осуществленная в СССР, по своей широте и принципиальной выдержанности не имеет прецедентов ни в зарубежной ни в дореволюционной практике. Проф. обучение и переобучение инвалидов производится кроме артелей в особых проф.-технических школах Наркомсобеса. За все время обучения военные инвалиды пользуются содержанием за гос. счет; находящиеся на их иждивении нетрудоспособные члены их

семей за время обучения инвалида также пользуются гос. обеспечением. То же право предоставлено иждивенцам военных инвалидов, если последние проходят курс обучения на рабочих факультетах, в техникумах и высших учебных заведениях СССР. О характере и темпе развития этих форм обеспечения инвалидов, начало к-рым было положено в 1918 г., говорят следующие данные по РСФСР: к 1920 г. функционировало уже 26 опытно-показательных школ на 5.000 обучающихся, 229 мастерских и сел.-хоз. колоний. В дальнейшем, с организацией кооперирования инвалидов, сеть этих учреждений несколько сократилась, т. к. обученные ремеслу или новой профессии находили приложение своего труда в кооперативных объединениях инвалидов. К 1929 г. по СССР насчитывалось 4.500 кооп. артелей с 82.000 членов и с 14.000 предприятий. Средний заработок инвалида достигал 73—74 рублей в месяц. Взамен местных мастерских была развернута сеть специальных школ, обеспечивающих подготовку квалифицированных работников. К 1929 г. было сформировано 4 школы (3 смешанного типа, 1 ремесленная и счетоводная) и 1 с.-х. техникум на 1.300 обучающихся. Имеющийся опыт обучения, переобучения и кооперирования указывает на возможность вовлечения в трудовые процессы и инвалидов тяжелых степеней. Так, в 1929 году состав кооперативных артелей был таков: инвалиды I группы—3%, II группы—27%, III группы—около 45%, инвалиды IV, V и VI групп—около 25%. В школах инвалиды первых четырех групп составляли около 70%. На военных инвалидов распространяются многие льготы, предусмотренные кодексом о льготах для военнослужащих РККА.

Мед. помощь инвалидам оказывается во всех учреждениях здравоохр. бесплатно, в первую очередь, наравне с застрахованными за счет гос. и местного бюджетов. Протезирование военных инвалидов производится за счет государства в протезных учреждениях НКЗдр. Санаторно-курортное лечение инвалидов на курортах общегос. значения организовано также за счет государства. Кроме того в значительных размерах арендуются курортные койки для военных инвалидов за счет общественных организаций (комитеты помощи раненым и больным красноармейцам, кассы взаимопомощи, кооперация инвалидов). В деле протезирования и курортного лечения военных инвалидов проводится также трудовая установка: протезы и курортные койки предоставляются в первую очередь в тех случаях, когда возможно достигнуть восстановления трудоспособности и вовлечения инвалида в трудовую жизнь. Военные инвалиды пользуются целым рядом других льгот и преимуществ. Наиболее важные из них: право на получение целевых пособий на восстановление сельского хозяйства инвалидов-крестьян, 50% скидки с ж.-д. тарифа, бесплатный проезд в трамвае, значительные льготы налогового характера, право на получение в первую очередь бесплатной трудовой помощи от крестьянских об-в взаимопомощи (обработка земли, восстановление построек, приобретение живого и мертвого инвентаря и т. п.). Военным инвалидам и их детям предоставлены льготы при поступлении в учебные заведения, преимущественное право на получение пенсий и т. д. За период гражданской войны и в последующее время большое значение имела деятельность Всероссийского комитета помощи раненым и больным красноармейцам (Всерокомпом), организовавшего советскую общественность вокруг своих задач. Комитет этот был учрежден постановлением ВЦИК РСФСР от 29/X 1919 г. Комитету ставилась задача «содействовать органам советской власти в деле помощи раненым и больным красноармейцам в периоде их лечения и эвакуации путем привлечения широких рабочих и крестьянских масс, а равно партийных и экономических организаций к этому делу». Комитет должен был содействовать улучшению постановки лечения, эвакуации и содержания б-ных и раненых в леч. заведениях, участвовать в снабжении выписываемых из лечебных заведений платьем и обувью, заботиться об удовлетворении культурных и бытовых нужд больных и раненых. Помощь военным инвалидам занимала видное место в деятельности комитета. Комитет был учрежден при ВЦИК, члены его назначались правительством. Местные органы комитета организовывались при местных исполнительных комитетах. Источником средств комитета служили средства, отпускавшиеся правительством, и доходы от собственных хозяйственных предприятий комитета, лотерей, лекций, концертов и пр., устраиваемых в его пользу. К июлю 1920 г. было развернуто уже 154 местных комитета (в областных, губернских и уездных центрах). В последующий период (1922—24) внимание Всерокомпома сосредоточивается на вопросах, связанных с его участием в долечивании больных и раненых гражданской войны, протезировании инвалидов и их материальном обеспечении. За время с 1925 г. функции Всерокомпома расширяются в связи с расформированием междуведомственных комиссий по обслуживанию демобилизованных и с передачей комитету функций по обслуживанию увольняемых из армии по болезни военнослужащих. В центре внимания Всерокомпома ставятся вопросы, связанные с помощью военному инвалиду. Число местных комитетов за 1929 год возросло до 500, годовой бюджет достиг 3 млн. рублей. О размерах и формах оказываемой комитетами помощи можно судить по следующим данным, относящимся к 1928 году.

| | |
|---|---|
| На увеличение пенсий, на инвалидные дома, обучение и др. нужды, в том числе и на помощь детям | 565.000 р. |
| На помощь инвалидам села (на коллективизацию и на кооперирование инвалидов, на инвентарь, семена, на покупку скота и т. д.) | 110.000 » |
| На протезирование | 115.000 » |
| На курортную помощь и на лечение | 165.000 » |
| На пособие демобилизованным красноармейцам до получения работы и на другие пособия им | 140.000 » |
| На пособие инвалидам в разных других случаях (при бедствиях, при переездах, при острой нужде и т. д.) | 125.000 » |
| На усиление предприятий компомов (на к-рых работает около 50% инвалидов) | 445.000 » |
| Итого | 1.665.000 р. |

Цифра 1.665.000 р. охватывает лишь обл., губ. и окружные комитеты, не включая уездных, израсходовавших на аналогичные виды помощи не менее 500.000 р. В целях расширения активного участия трудящихся СССР в осуществлении задач Всерокомпома учреждено общество «Друг инвалида и красноармейца».—Пятилетний план предусматривает дальнейшее улучшение положения военных инвалидов. **Н. Зеленев, X. Слободянский.**

*Лит.:* Вигдорчик Н., Инвалидность, М., 1924; он же, Методика врачебно-страховой экспертизы, М., 1926; Каплун С., Сан. статистика труда, М., 1924; Маркузон Ф., Статистика социального страхования, вып. 1, М., 1925; он же, Методы статистики социального страхования, М., 1928; Труды I Всесоюзного совещания по вопросам страхования инвалидности, Харьков, 1928; Молодцов Н., К вопросу об определении зависимости инвалидности военнослужащих от причин, связанных с прохождением военной службы, Воен.-сан. дело, 1929, № 3; Работа врача в призывной комиссии, Москва, 1927; Шпигель Н., Хирургическая экспертиза и рациональная классификация инвалидности, Нов. хир., 1928, № 10; Knepper H., Der Arzt in der Invaliden- u. Unfallversicherung (Hndb. der soz. Hygiene, hrsg. v. A. Gottstein, A. Schlossmann und L. Teleky, B. IV, B., 1927); Simon W., Krüppelfürsorge (ibidem, лит.); Schaffe W., Meusling P. u. Rust W., Die Krüppelfürsorge in der deutschen Literatur 1900—25, Zeitschrift f. Krüppelfürsorge, 1928, H. 11—12 (лит.).

Периодические издания.—Бюллетень Всероссийского комитета помощи инвалидам войны, раненым и демобилизованным красноармейцам и семьям лиц, погибших на войне, при ВЦИК'е, М., с 1924; Zeitschrift für Krüppelfürsorge, Hamburg—Leipzig, с 1908.

**ИНВЕРСИЯ** (от лат. inversio—переворачивание), гидролитич. расщепление тростникового сахара (сахарозы) на его компоненты: фруктозу (левулёзу) и глюкозу (декстрозу).

$$C_{12}H_{22}O_{11}+H_2O=CH_2OH.(CHOH)_4.COH+ +CH_2OH.(CHOH)_3.CO.CH_2OH.$$

Тростниковый сахар вращает плоскость поляризации вправо ($\alpha_D=+66{,}5°$), из продуктов же распада фруктоза вращает влево ($\alpha_D= -93°$ или $-94°$), а глюкоза — вправо ($\alpha_D = +52{,}5°$). Т. к. левое вращение фруктозы сильнее правого вращения глюкозы, а при распаде сахарозы образуются эквимолекулярные вещества обоих моносахаридов, то получающаяся смесь их, так наз. инвертный сахар, обладает левым вращением, т. е. обратным по сравнению с исходным вращением сахарозы. Отсюда и происходит термин И., указывающий на обращение оптич. деятельности. И. тростникового сахара может быть вызвана кислотами или ферментом сахаразой. Кислотная И. протекает по типу мономолекулярных реакций, и изучение ее послужило в свое время исходной точкой для развития кинетики хим. реакций. Так как скорость кислотной И. находится в прямой зависимости от концентрации Н-ионов, то определение скорости И. может служить одним из методов определения активной реакции. Инвертный сахар находит применение в качестве суррогата меда (искусственный мед) и в кондитерской промышленности.

**ИНВЕРСИЯ ОРГАНОВ** (от лат. inversio—переворачивание, выворот), термин для обозначения тех случаев, когда внутренняя поверхность того или иного полого органа через искусственное или естественное отверстие выпадает наружу и выворачивается. Так, говорят об И. матки, когда происходит выворот ее и слизистая оболочка становится как бы наружной поверхностью органа; говорят об инверсии мочевого пузыря, когда его стенка (или слизистая оболочка) выступает через уретральное отверстие (у женщин) или через врожденный дефект в передней брюшной стенке (напр. при эктопии пузыря); в последнем случае вместо И. говорят также об экстрофии (exstrophia vesicae). Иногда явления И. обозначают просто как пролапс, что правильно постольку, поскольку И. часто сочетается с пролапсом (напр. inversio et prolapsus uteri); с другой стороны не всякий пролапс является одновременно и инверсией. Термином И. обозначают также извращенные положения тех или иных органов, без того чтобы они были при этом вывернутыми, выпавшими и вообще патологическими (так говорят о situs viscerum inversus).

**ИНВОЛЮЦИОННЫЕ ПСИХОЗЫ**, понятие, объединяющее группу нервно-психических расстройств, связанных с периодом увядания или обратного развития (инволюции) человеческого организма. В первую очередь обратили на себя внимание и подверглись более систематическому изучению случаи, хронологически совпадающие с климактерическим периодом у женщин. Здесь т. о. термин И. п. содержит в себе идею биол. процесса, связанного с изменениями в эндокринной системе. Наиболее типична т. н. климактерическая депрессия, или инволюционная меланхолия. Внутрисекреторные изменения и связанные с ними психопатологические картины могут развиваться параллельно, тесно сплетаясь с артериосклеротическими процессами; однако такое сочетание далеко не является обязательным правилом в патогенезе И. п. Большинство авторов рассматривает артериосклеротические изменения психики как особый вид заболевания. Точно так же совершенно отдельно от И. психозов стоят чисто сенильные (абиотрофические) поражения мозговой коры, дающие в результате сравнительно гомогенную картину старческого слабоумия. Однако если все эти психозы более позднего возраста теоретически отличаются один от другого и по течению и по главнейшим психопатологич. признакам, надлежит все же помнить, что между ними наблюдаются незаметные переходы и многочисленные сочетания симптомов.—Уже в норме инволюция у женщин (хотя Mendel описывает климактерические изменения также и у мужчин) дает целый ряд нервно-психических изменений. Наряду с головными болями, приливами к голове, сердечными симптомами нередко встречаются бессонница, тревожно-тоскливое настроение, раздражительность, подозрительность, склонность к навязчивым мыслям и т. д. Описанная картина, еще не выходящая из рамок физиологических, далеко не всецело основана на органических изменениях эндокринного аппарата, сосудов или нервного вещества; в ее происхождении принимают участие также и психический шок в виде тягостного сознания падения физ. и псих. сил, переживание своей биол. и социально-трудовой неполноценности. Этому психогенному моменту в различ-

ных случаях принадлежит различное патогенетическое значение в зависимости от конституции и общей психической установки субъекта. Когда перечисленные депрессивные симптомы достигают значительной силы и задерживаются у б-ного на б. или м. значительный срок, тогда принято говорить об инволюционной депрессии. Эта болезненная форма была первоначально выделена Крепелином (Kraepelin) в особую группу (И. меланхолия); лишь впоследствии, после монографии Дрейфуса (Dreyfuss), он безоговорочно включил ее в рамки маниакально-депрессивного психоза. В настоящее время некоторые авторы (особенно Bumke) энергично выступили на защиту первоначального мнения Крепелина, считая И. меланхолию самостоятельной болезнью, при которой конституциональный момент (принадлежность к циклотимическому кругу, к тому же далеко не всегда доказуемая) играет как бы второстепенную роль по сравнению с биохим. (экзогенными) факторами. Приведенное соображение подтверждается тем, что в целом ряде других случаев И. п. симптоматологически представляют совершенно иные черты.

Иногда на первый план выступают параноидные симптомокомплексы (И. паранойя Kleist'a, а также некоторые случаи парафрении Крепелина); здесь повидимому имеется преобладание параноидных элементов в конституции б-ных, причем нарушения биохим. условий, т. е. экзогенный момент, являются только как бы провоцирующим фактором, благодаря которому болезненно заострились конституциональные особенности, и в результате развилась б-нь. Во-вторых нередко встречаются чисто кататонические состояния (поздняя кататония), и в этих случаях И. п. можно предполагать существование у больного скрытой схизофрении. Наконец далеко не редки случаи, когда И. п. носит черты реактивного заболевания с истерическими симптомами, присоединяющегося к какой-либо психической травме—смерти близкого человека, потере заработка, подсудности и т. д. (И. истерия Bumke, Гейера). Во всех этих вариациях при общем патогенетическом экзогенном моменте (инволюция) главным фактором, под влиянием которого патопластически (Birnbaum) складывается картина болезни, является эндогенный конституциональный момент. Поэтому в настоящее время значительно утратил свой интерес вопрос о том, в какую группу следует без остатка относить И. п. (к маниакально-депрессивному психозу, к схизофрении, к артериосклеротич. заболеваниям и т. д.), так как каждый в отдельности случай является синтезом целого ряда причин и соответственно этому—мозаичным сочетанием симптомов. Такое толкование И. п. в духе диагностики о многих измерениях (mehrdimensionale Diagnostik Kretschmer'a) и построения психоза (Birnbaum) принято в настоящее время целым рядом иностранных (Bumke, Otto Kant) и русских (Андреев, Гейер, Люстерник) авторов.

Течение И. п. как правило медленное, годами. Предсказание более благоприятно при чистых депрессиях, совпадающих с климактерием у женщин, менее благоприятно при параноидных формах [предстарческий бред умаления Крепелина (praeseniler Beeinträchtigungswahn)] и при кататонических формах. В огромном большинстве случаев если и наблюдается восстановление здоровья, всегда однако остается легкая ранимость по отношению к окружающей ситуации. Исходные состояния довольно своеобразны: характерным признаком их является обнищание психики, ослабление эмоционального тонуса, сужение внимания на тех переживаниях, к-рые волновали больных в период заболевания. По исследованиям Бинсвангера и Шакселя (Binswanger, Schaxel) И. п. поражает людей, от природы неустойчивых в нервно-психическом отношении. Поднятый Бинсвангером вопрос о врожденной слабости (инфантильности) сосудов как о факторе, имеющем важное патогенетическое значение и обусловливающем иногда резкое падение трудоспособности и псих. энергии в пресенильном периоде, пока остается открытым.

*Лит.:* Гейер Т., К вопросу о пресенильных психозах, Труды Психиатрич. клиники I МГУ, в. 1, М., 1925; Люстерник Р., К учению о пресенильных психозах, ibid., в. 2—3, М., 1927—28; Ewald G., Die Generationspsychosen des Weibes (Hndb. der Geisteskrankheiten, hrsg. von O. Bumke, B. VII, B., 1928); Kant O., Zur Strukturanalyse der klimakterischen Psychosen, Zeitschrift für die gesamte Neurologie u. Psychiatrie, B. CIV, 1926; Kehrer F., Die Psychosen des Um- und Rückbildungsalters, Zentralblatt für die gesamte Neurologie und Psychiatrie, B. XXV, 1922.

**ИНВОЛЮЦИЯ** (от лат. involutio—свертывание), биологическ. и патологическ. термин, служащий для обозначения явлений обратного развития клеточных элементов, тканей, органов или их частей, а также целых организмов, т. е. для обозначения регрессивных изменений во всем их объеме. В таком широком смысле термин был введен в науку Д. Барфуртом (D. Barfurth). Другие авторы употребляют этот термин в более узком значении, разумея под ним процессы обратного развития, характеризующие старость,—старческая И. Вместо термина И. применяют также термин «редукция» (E. Schultz) или «биоредукция» (Мильман). Явления И. наблюдаются и у простейших и у сложных организмов; у последних—в течение всего цикла жизни, но чаще в период развития как эмбрионального, так и постэмбрионального, а затем в период старости как постоянное и характерное явление. С такой онтогенетической И. тесно связана И. филогенетическая, обратное развитие в процессе эволюции органических форм (регрессивная эволюция), приводящая к деградации всего организма (как это наблюдается напр. в случаях паразитизма) или отдельных органов (исчезание органов, рудиментарные органы). И. может возникать далее под влиянием измененных условий существования или вследствие экспериментальных воздействий (напр. при регенерации), причем в конечном результате может приводить не только к гибели биосистемы, но и к ее омоложению. Процессы, при помощи которых происходит инволюция, разнообразны и сложны, нося частью физиологический, частью патологический характер.

И. у простейших одноклеточных организмов наблюдается чаще всего в культурах инфузорий (Bütschli, Balbiani, Maupas, Hertwig, Calkins). После ряда делений в культуре наступает период депрессии, когда инфузории делятся реже, уменьшаются в размере, теряют волоски; протоплазма у одних видов становится зернистой, у других—вакуолизованной. Часть особей при этом гибнет, оставшиеся начинают конъюгировать друг с другом, в результате чего наступает омоложение. Депрессии можно избежать, доставляя инфузориям постоянно свежий питательный материал (Woodruff, Метальников), вследствие чего И. в данном случае можно отнести на счет влияния внешней среды. Аналогичные изменения (потеря перистома, волосков) наблюдаются у различных инфузорий перед их инцистированием, к-рое также наступает при неблагоприятных внешних условиях. Явления физиологической инволюции в виде разрушения части ядерного аппарата всегда сопровождают половой процесс простейших, в частности конъюгацию инфузорий, при к-рой из 4 продуктов деления микронуклеуса 3 исчезают, а макронуклеус разрушается и рассасывается целиком.

И. сложных организмов в течение онтогенеза касается отдельных клеток, тканей, органов или их частей и встречается чаще, чем принято думать. «Существование рядом друг с другом образований, угасающих и развивающихся далее, характеризует все течение жизни» (Mehnert). И. замечается уже среди половых элементов: у всех позвоночных встречаются дегенеративные изменения в яичниках на разных стадиях развития фоликулов; у млекопитающих это явление известно под именем атрезии фоликула и описано многими авторами, начиная с Флемминга (Flemming). Яйцевая клетка гибнет при явлениях хроматолиза, иногда после предварительного деления; фоликулярный эпителий сначала разрастается, затем исчезает, theca подвергается гиалиновому перерождению. И. подвергаются и отдельные семенные клетки; в известные сезоны И. захватывает весь семенник (животные с зимней спячкой и периодической половой деятельностью). И. на первых стадиях развития описана много раз у позвоночных и беспозвоночных; сюда относятся отпадание покровного слоя в бластодерме кролика (Рауберовский слой), дегенеративные изменения трофобласта человеческ. зародыша, дегенерация больших ядер (мегасферы, мероциты) по краям бластодермы в яйцах с частичным дроблением (селахии, рептилии), части энтодермы у насекомых и т. д. Обширные дегенеративные изменения описаны в зародышевых оболочках, органах, имеющих лишь временное существование и исчезающих с рождением, к к-рым относятся желточный пузырь, аллантоис, хорион, у млекопитающих—пляцента, об изменениях которой, связанных с питанием плода, имеется обширная литература (Bonnet, Strahl). Существуют кроме того образования, к-рые появляются у зародыша и затем исчезают, не оставляя по себе следа; такова гипохорда рыб, бесхвостых амфибий, птиц. Но и те органы, которые подвергаются дальнейшему развитию, обнаруживают в течение эмбрионального периода различные инволюционные явления, связанные обыкновенно с их перестройкой. Громадные изменения испытывает скелет. Хорда, закладывающаяся у всех позвоночных от основания черепа до конца хвоста, уже на ранних стадиях в переднем и заднем отрезке атрофируется; впоследствии по мере развития позвонков она исчезает, сохраняясь лишь в межпозвоночных кружках. Хрящ, из к-рого состоит бо́льшая часть эмбрионального скелета, вытесняется затем костью, и сама кость подвергается в дальнейшем перестройке: костные перекладины рассасываются и заменяются новыми. При этом в числе и расположении скелетных частей замечаются многочисленные изменения: укорочение задней части черепа, слияние позвонков, костей, конечностей. В сосудистой системе регрессивные изменения появляются очень рано: первичное желточное кровообращение быстро исчезает; в системе аорты и аортальных дуг происходят слияния и запустевания отдельных ветвей, заканчивающиеся уже после рождения (ductus Botalli); то же происходит в венозной системе, где исчезают кардинальные вены. В нервной системе неоднократно отмечены изменения инволюционного характера: уменьшение обонятельной доли, укорочение затылочной области, связанное с уменьшением корешков и исчезанием ганглиев. Подробно изучено укорочение хвостового конца спинного мозга у млекопитающих, в результате к-рого получается filum terminale (Zietzschmann). И. наблюдалась и в мышечной системе: исчезание отдельных волокон на ранних стадиях, регресс ряда мышц. Из внутренних органов наибольшие изменения обнаруживает мочеполовая система, где у высших позвоночных последовательно закладываются головная, первичная (Вольфово тело) и дефинитивная почки, причем первая исчезает совсем, вторая—в значительной части. Мюллеровы протоки у самцов и Вольфовы у самок оставляют по себе небольшие участки в виде рудиментарных органов. Интересны изменения при развитии яичника, где первые генерации Пфлюгеровских трубок рассасываются без следа и только последняя дает начало фоликулам. — В тех случаях, когда развитие связано с метаморфозом, в момент перехода личинки во взрослую особь исчезают целые органы. У насекомых с полным превращением в стадий куколки весь организм перестраивается заново: разрушаются мышцы, кишечник, нервная система. У головастика рассасывается хвост и происходит значительное укорочение кишечного канала, иногда вдвое. Инволюционные изменения в сформировавшемся организме затихают, но никогда не прекращаются совершенно, т. к. функция целого ряда органов (покровы, железы, кровь) связана с физиол. гибелью клеточных элементов; кроме того в различных частях рано наступают регрессивные изменения, непрерывно переходящие в старческую И. У взрослых кошек описана И. желез duodeni, у человека—И. надгортанника; сравнительно рано начинаются регрессивные изменения в со-

судистой системе в виде склеротических изменений стенок артерий. Явления старческой физиологической И. (которые не всегда можно отмежевать от пат. процессов) заключаются в уменьшении веса всех органов, потере упругости и высыхании соединительной ткани, исчезании пигмента в волосах; впоследствии к этому присоединяется прогрессирующее исчезание клеточных элементов: эпителиальных и нервных, место которых заступает соединительная ткань. До каких пределов могут дойти все эти изменения, сказать трудно, так как естественная смерть встречается редко. Примером физиол. И. является также атрофия зобной железы, наступающая по окончании периода роста организма. И. называют также возврат матки к нормальному объему после родов (послеродовая И. матки), грудных желез после периода кормления. — К патологической И. принято относить те случаи, когда напр. физиол. И. наступает несвоевременно; в частности преждевременное наступление проявлений старческой И. (т. н. прогерии), слишком ранняя И. зобной железы и др. Термин И. применяется в патологии иногда также для обозначения обратного развития различных пат. разрастаний ткани (И. грануляций, опухоли), для некоторых процессов облитерации просвета в полых органах, напр. в червеобразном отростке.

Филогенетическая И. состоит в исчезании органов или их частей в процессе эволюции; удаляются образования, сделавшиеся непригодными, не функционирующие, без чего развитие новых, более соответствующих органов было бы затруднено. По замечанию Вейсмана (Weismann) организм, сохранивший все органы своих предков, был бы чудовищем. Регресс тех или иных органов наблюдается во всех классах сложных организмов, в том числе и у человека; по исследованиям Видерсгейма (Wiedersheim) у человека насчитывается более 90 регрессирующих органов и только около 15 прогрессирующих. Органы, инволюция к-рых достигла такой степени, что они уже неспособны функционировать, называют обыкновенно рудиментарными; но следует иметь в виду, что нек-рые авторы (Bonnet), основываясь на исконном значении слова rudimentum (первая проба, начало), называют рудиментарными органы, не вполне еще сформировавшиеся в процессе эволюции (напр. рога ископаемых оленей, улитку рептилий и птиц, язык рыб и т. д.). Поэтому необходимо отличать органы катапластические—регрессирующие и анапластическ.—развивающиеся (терминология Haeckel'я). Примером рудиментарных катапластических органов могут служить: непарный теменной глаз некоторых ящериц, редуцированные глаза пещерных животных, остатки костного таза у китов, остатки конечностей у некоторых змей, правый яичник птиц, левое легкое змей, червеобразный отросток человека, зуб мудрости и т. д. История развития показывает, что регрессирующие органы закладываются позднее и сильно варьируют в своей величине (Mehnert); что касается фнкц. значения даже небольших остатков, то отрицать его нужно с большой осторожностью (Peter); доказательством может служить червеобразный отросток, взгляды на который до сих пор не могут установиться. Между филогенетической и онтогенетической И. должна существовать тесная связь, т. к. первая может возникать только на основе второй. По гипотезе Е. Шульца дело начинается с того, что в процессе онтогенеза данный орган развивается с начала до конца, а затем последние стадии его подвергаются обратному развитию, вследствие чего он как бы останавливается на более раннем стадии; с течением времени эти последние стадии просто выпадают, и тогда получается укорочение развития (аббревиация Менерта), которое все более и более усиливается и приводит к полной И. органа. Примером может служить укорочение хвоста, замечающееся у многих животных и человека: хвост закладывается много длиннее и атрофируется в эмбриональном периоде.

И. от изменения условий жизни легче всего может быть вызвана голоданием. При голодании наблюдается уменьшение всех органов в большей или меньшей степени. Опыты Е. Шульца над голодающими гидрами и плянариями показали, что помимо уменьшения размеров организма наблюдается дедиференцировка клеточных элементов, в результате чего все тело или отдельные участки (atrium genitale плянарий) превращаются в недиференцированную клеточную массу. Такого рода редукция дает возможность говорить об омоложении и утверждать обратимость развития. Аналогичные результаты получены в опытах над губками с голоданием или отнятием известковых солей: остаются кучки эмбриональных клеток, могущих дать начало новому организму. Многочисленные эксперименты над регенерацией различных животных показывают, что она всегда сопровождается инволюцией известных участков; особенно показательны опыты Дриша (Driesch) над асцидией Clavellina: отрезанная жаберная коробка претерпевает обратное развитие и превращается в клеточный комок.

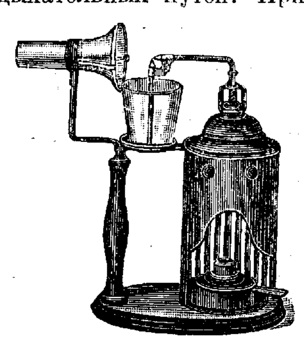
Механизм И. Экспериментальная И. подтверждает давно высказанное положение, что главной причиной физиол. И. является нарушение питания и прежде всего недостаточный приток питательного материала. Головастики к моменту метаморфоза перестают есть, куколки испытывают полное голодание. По мнению Мильмана старость представляет собой природный эксперимент неполного хроническ. голодания; новейшие исследования добавляют сюда отложение в тканях-шлаков (Ca, холестерин) в результате изменения обмена. Другой основной причиной является отсутствие функции, фнкц. атрофия как один из моментов «функционального приспособления» В. Ру (W. Roux). Лишние, не функционирующие костные перекладины рассасываются; таково же происхождение окон в сальнике или ткани сердечных клапанов (R. Beneke). Гистологич. изменения, сопровождающие И., крайне разнообразны: простая атрофия, белковое, жировое, водяночное перерождение, импрегнация солями извести, гиалиноз. Мечников приписывал главное значение в процессах

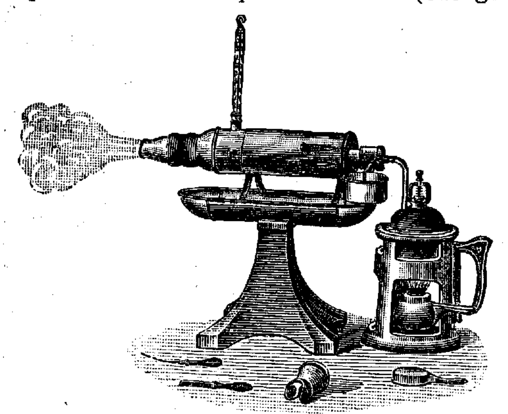
метаморфоза и старости фагоцитозу; впоследствии стали выдвигать на первый план растворение клеток, лиоцитов (см. *Гистолиз*).

*Лит.:* Видерсгейм С., Строение человека, М., 1900; Демор, Массар и Вандервельде, Регрессивная эволюция в биологии и социологии, СПБ, 1898; Мильман М., Учение о росте, старости и смерти, Баку, 1926; Barfurth D., Regeneration u. Involution, Erg. d. Anat. u. Entwicklungsgeschichte, B. III—XVI, 1893—1907; Bonnet R., Über kataplastische u. anaplastische Organe, ibid., B. XXI, 1913; Mehnert E., Biomechanik, Jena, 1898; Schultz W., Über ontogenetische u. phylogenetische Rückbildungen, Biologisches Zentralblatt, B. XXVIII, 1908; он же, Über umkehrbare Entwicklungsprozesse u. ihre Bedeutung f. d. Theorie der Vererbung (Vorträge u. Aufsätze über Entwicklungsmechanik, hrsg. v. W. Roux, Heft 4, Lpz., 1908). **В. Карпов.**

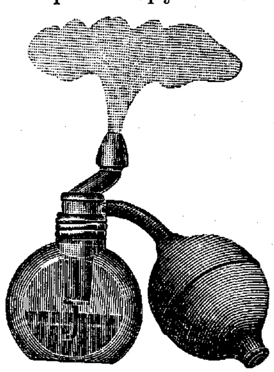
**ИНГАЛЯЦИЯ** (от лат. inhalare—вдыхать), метод введения лекарственных веществ в организм путем вдыхания их. И. могут быть естественными и искусственными. К естественным И. принадлежат вдыхания разреженного воздуха на горах, пребывание в атмосфере, пропитанной солью,—на берегу моря или около градирен, вдыхание бальзамических испарений и озона в хвойных лесах, сероводорода или $CO_2$ у выделяющих эти газы источников и т. п. Такими естественными И. больное человечество лечится с древних времен; их рекомендовал еще Гиппократ. Для искусственного насыщения вдыхаемого воздуха теми или другими целебными веществами последние должны смешиваться с воздухом в виде дыма, газа, пара, сухой пыли, влажного или масляного тумана.—И. дымом от сжигаемых лекарственных веществ—самая древняя. Вдыхание дыма с лечебной целью назначается гл. обр. при бронхиальной астме. Б-ные во время припадка вдыхают дым от горящей, пропитанной селитрой бумаги или от сжигаемого т. н. Абиссинского порошка, в который входят различные наркотики. Курение табака, опия и гашиша есть также дымовая наркотическая И. Дым при вдыхании проникает вместе с воздухом глубоко в легкие, поэтому помимо действия на слизистые оболочки он, всасываясь легочными альвеолами, усваивается и всем организмом.—И. газами, проникающими глубоко в легкие, также действует на весь организм (отравление CO и общий наркоз). С леч. целью применяется И. кислородом—при асфиксии и затрудненном дыхании у тяжело б-ных, углекислым газом—при заболеваниях верхних дыхательных путей, а именно—при гипертрофических и атрофических насморках, при сенной лихорадке и др. видах вазомоторных ринитов и гл. образом при фнкц. расстройствах обонятельного нерва (Parrel). Сероводород для И. давно уже применяется на франц. курортах (Luchon, Cauterets), в Пятигорске и Мацесте. Терап. действие вдыханий серных вод объясняется тем, что при распылении воды выделяющийся сероводород окисляется кислородом воздуха и образует коллоидальную серу и серноватистую к-ту. Вдыхание серы в таком виде восполняет недостаток серы в организме. Французская бальнеология считает, что защита дыхательных путей есть функция серы, отсутствие ее грозит смертью клетки от истощения (Крюков).—Эманация радия рекомендуется для И. при подагре, т. к. эманации растворяют мочекислые соли и способствуют выделению пуринов.—Сгущенным и разреженным воздухом для И. пользуются как из индивидуальных аппаратов, так и в герметически закрытых камерах. Сгущенный до $1^1/_2$ атм. воздух назначается при хронических бронхиальных катарах, бронхиальной астме, эмфиземе, стенозе верхних дыхательных путей, при анемии, хлорозе, хронических адгезивных катарах среднего уха. Противопоказано при органических болезнях сердца.

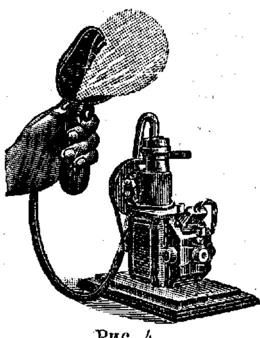
Водяные пары для И. применяются с давних пор, гл. обр. при острых заболеваниях верхних дыхательных путей. При ложном крупе у детей до последнего времени популярен способ паровой И. Паром пользуются и для превращения лекарственных растворов в мелкую влажную пыль. Для индивидуального пользования этим методом существует много разнообразных аппаратов; наиболее употребительные—Зенгера и Зигля (Saenger, Siegl; рис. 1). Предложены аппараты с регуляцией t° пара (Hering, Bulling; рис. 2). Можно лекарственную жидкость распылять вместо пара сжатым воздухом. Самым простым прибором для этого служит обыкновенный пульверизатор с двумя шарами; существует много усовершенствованных распылителей (Saenger, Park Davis и др.). Главное достоинство аппарата должно заключаться в том, чтобы распылять струю как можно мельче; до сих пор еще не пришли к соглашению о том, насколько глубоко водяная пыль проникает в гортань и бронхи. Во всяком случае, чем мельче пыль (а в ингаляториях она при помощи машин может быть доведена до тонкости тумана), тем глубже проникают лекарственные растворы.—Масло также может распыляться в тонкий туман сжатым возду-


Рис. 1.


Рис. 2.

хом. Существуют различные ручные масляные распылители (рис. 3). В последнее время в Германии приспособляют масляный ингалятор к мотору пантостата или к отдельным небольшим моторчикам (рис. 4). При помощи Рот-Дрегеровского аппарата, присоединенного к баллону с $CO_2$ или $O_2$, можно также через маску вдыхать распыленное масло.—Сухие порошкообразные вещества, вдыхаемые с леч. целью, несомненно глубоко проникают в легкие и усваиваются организмом. Наиболее совершенный для этого способ—выпаривание минеральных вод и солевых растворов посредством особых машин, причем соли в виде мельчайшей пыли вдыхаются как через маску из отдельных аппаратов, так и пассивно в ингаляторном замкнутом помещении. В виду того, что сухая мелкая пыль, доведенная до тонкости табачного дыма, хорошо усваивается организмом, подобные И. солями из минеральных вод рекомендуются гл. образом при поражениях лимф. желез, ослабленном питании, малокровии, при лимф. и экссудативном диатезах и др. конституциональных заболеваниях преимущественно детского возраста (Гришкевич).


Рис. 3.


Рис. 4.

Ингаляционные средства сообразно их действию разделяются на след. группы. 1. Растворяющие слизь. К ним принадлежат сода и NaCl. Особенно хорошо действуют эти средства в натуральных растворах минеральных источников. Искусственные растворы не должны быть слишком крепкими—не сильнее 0,3—0,6%. Эти И. показаны при трахеитах, фарингитах и лярингитах с обильным выделением слизи, при затрудненном отхаркивании, скоплении мокроты в глотке и пр. При острых процессах, особенно при фибринозных отложениях, полезны И. хлористым кальцием. 2. Вяжущие средства. К ним относятся Tannin 1%, Alumnol 1—2%, Alumen aceticum 0,2—2%. Ко всем этим растворам для смягчения прибавляют 10—20% глицерина. 3. Размягчающие средства. К ним относятся различные масла, как-то: Ol. Olivarum, Ol. Amygdalarum, Ol. Vaselini medicinale, эмульсии из этих масел, с прибавлением Ol. Pini, Ol. Eucalypti, Menthol и пр. Назначают мягчительные И. для уменьшения напряжения воспаленных слизистых, при вязкой густой мокроте, при насыхании корок в носу и носоглотке, при всяких атрофических процессах. В качестве анестезирующих к растворам прибавляют Dionin, T-ra Opii, Aq. Laurocerasi; к сухим пылевым вдыханиям—Orthoform, Anaesthesin.—Дезинфицирующие водные растворы для И.—Natr. biboricum, Natr. benzoicum в 0,2—0,5%-ном разведении, Resorcin 0,5—1%; масляные растворы — Thymol 0,1—0,3%, Eucalyptol, Menthol — в таком же разведении, Chloretone inhalant (Park Davis), Acetozon inhalant и пр. При инфекционных заболеваниях ингалируют пиоцианазу.—Ингаляционная терапия в последнее время применяется при tbc гортани и легких и представляет если не лечебное, то во всяком случае вспомогательное к общему и местному лечению средство. Обычно для И. при tbc прописывают креозот, креолин, гваякол, перуанский бальзам и ментол, б. ч. в масляных или эмульсионных растворах (Копылов, Forestier). Специфическим средством против tbc считаются ингаляции лигносульфитом. Действие лигносульфита заключается в задержке роста вирулентных бактерий; кроме того он способствует очищению легких от мокроты, высушивая воспаленную слизистую (A. Schmidt). И. лигносульфитом рекомендуются при язвенных туб. процессах гортани и при tbc легких. Противопоказаны при кровохаркании.—Ингаляционная терапия, ведущая свое начало от глубокой древности, в течение многих веков развивалась довольно слабо и только в 19 в. привлекла к себе внимание практических врачей. В настоящее время почти во всех европейских курортах и главных городах (в СССР—в Кисловодске, Пятигорске, Мацесте и Севастополе) имеются хорошо обставленные ингалятории. Тем не менее научно ингаляционная терапия еще плохо разработана. Ни в одной из европейских клиник, в том числе и в СССР, нет хорошо обставленных ингаляториев и не ведется исследовательских работ в этом направлении.

*Лит.:* Грышкевич В., Сухая ингаляция по системе Кертинга, Вестн. ушн., горл. и нос. б-ней, 1911, № 6—7; Копылов Я., Лечение дыхательных органов вдыханием медикаментов, ibid., 1913, № 1, 6—7 и 12, 1914, № 6—7, 19 5, № 2—4; Крюков А., Ингаляцион. лечение в Пятигорске, Журн. ушн., нос. и горл. б-ней, 1928, № 5—6; он же, По сернистым курортам Франции, Курортное дело, 1926, № 6; Малютин Е., Профессиональные заболевания уха, горла и носа, Журн. ушн., нос. и горл. б-ней, 1925, № 5—6; Lewin C., Inhalations- und pneumatische Therapie (Spez. Path. u. Ther. inn. Krankh., hrsg. v. F. Kraus u. Th. Brugsch, B. IX, B.—Wien, 1923); de Parrel G., Précis de thérapeutique médicale oto-rhino-laryngologique, P., 1921; Pfeiffer W., Medikamentöse Therapie (Hndb. d. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilkunde, hrsg. v. A. Denker und O. Kahler, B. II, B., 1926); Senfferheld F., Heilwirkung d. pneumatischen Kammer, Reichenhall, 1922. **Е. Малютин.**

**ИНГЕНГУЗ,** Ян (Jan Ingen-Housz, 1730—1799), врач и естествоиспытатель, родом голландец. Хотя И. пользовался широкой известностью как врач, но главное его значение для науки основано на его исследованиях над газовым обменом у растений. Здесь И. является продолжателем опытов Пристлея, открывшего (1772), что растения могут «исправлять» воздух, испорченный дыханием животных (делать его снова пригодным для дыхания и горения). И. уточнил опыты

Пристлея и доказал, что это «исправление» производится только зелеными частями растения и притом только на свету, в темноте же растения «портят» воздух так же, как и животные. Этими исследованиями положено основание важнейшей главы физиологии растений—учению о фотосинтезе. Однако самому И. значение установленного им явления для питания растения было еще неясно. Он видел здесь только своеобразный воздухоочистительный аппарат. Собрание сочинений И. вышло под общим заголовком «Miscellanea physico-medica» (Vienna, 1795).

*Лит.:* Godefroi M., Jan Ingen-Housz, Nederl. tijdschrift v. geneeskunde, B. XI, 1875.

**INDEX CEPHALICUS,** головной показатель, процентное отношение поперечного диаметра к продольному, вычисляется по формуле: $i = \frac{\text{ширина} \times 100}{\text{длина}}$. Определение искомых величин производится измерением головы помощью раздвижного (толстотного) циркуля Брока. При измерении поперечного диаметра головы ножки циркуля помещаются на наиболее выдающиеся в стороны точки (эйрион) височных областей, причем сосцевидные отростки не принимаются во внимание; при измерении продольного диаметра определяется расстояние между переносьем (глабелла) и затылочным бугром (инион). По головному показателю различают: долихоцефалов (I. c. не выше 74,9), мезоцефалов (I. c. от 75,0 до 79,9) и брахицефалов (I. c. от 80,0).

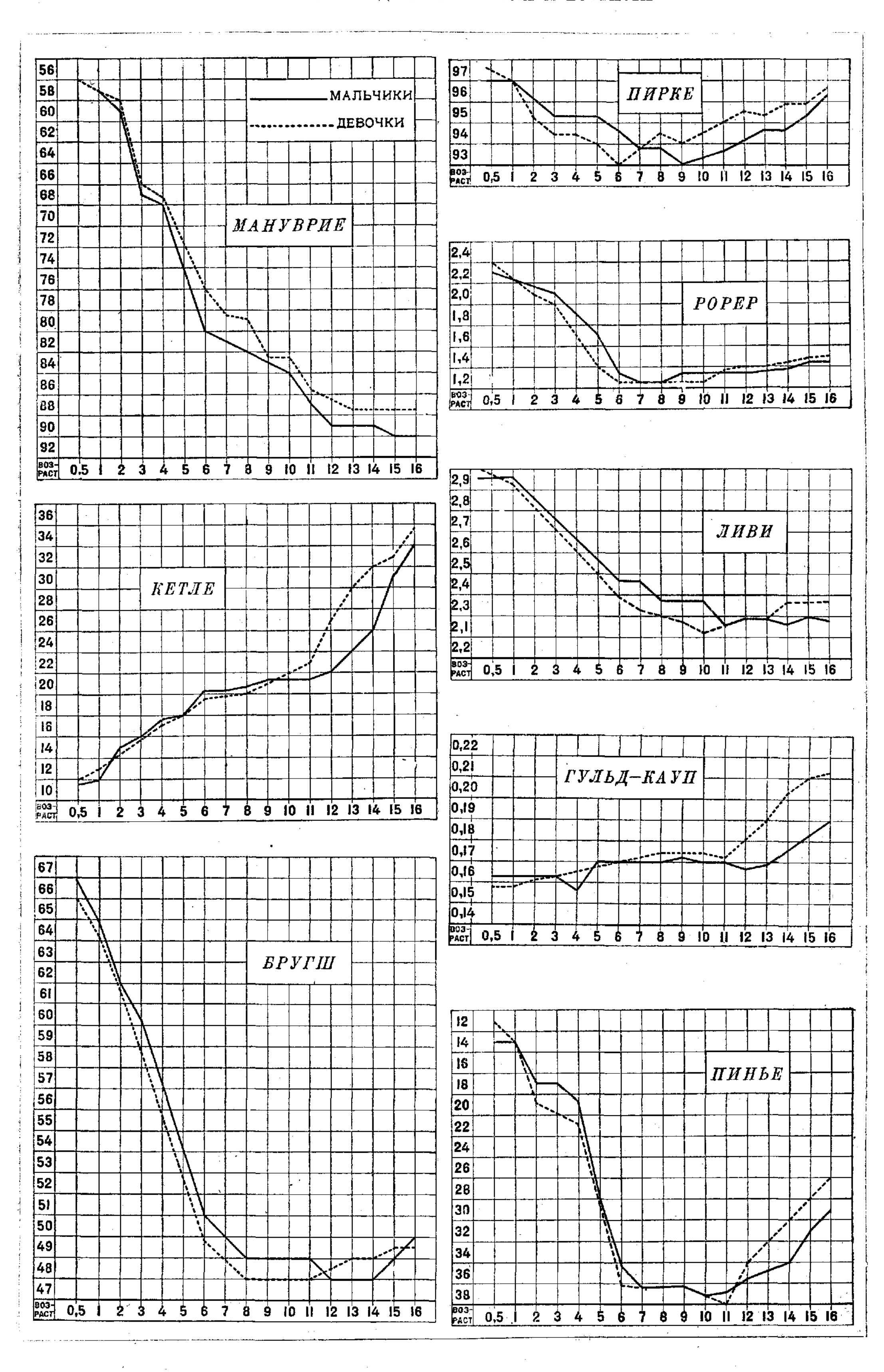
**ИНДЕКСЫ,** index (лат.), указатели, показатели; термин, находящий себе широкое применение в самых различных дисциплинах в соответственно различных смыслах. В частности в мед. дисциплинах термин И. применяется в эпидемиологии (напр. малярийный индекс), гельминтологии, но особенно часто в психологии и в антропометрии. В психологии особенно часто И. употребляется при тестовом обследовании. Таков например И., являющийся показателем умственного развития при психологич. обследовании по тестам Бине, для чего число, обозначающее умственный возраст ребенка, делится на его паспортный возраст, и полученное отношение выражается в процентах.

**ИНДЕКСЫ ФИЗИЧЕСКОГО РАЗВИТИЯ,** показатели физ. развития, являются частным случаем антропометрич. И., или соотношений антропометрических величин. Чтобы сравнить антропометрические данные двух индивидуумов или групп, необходимо привести эти данные к одному масштабу. Вес в 70 *кг* напр. имеет очевидно различное значение у двух людей, если у одного длина тела 170 *см*, а у другого—150 *см*. Т. к. длина тела является основным антропометрическим размером, представляющим притом значительную изменчивость, то обычно большинство антропометрических размеров приводится к одному росту. Отдельные диаметры (напр. ширина плеч), или окружность туловища, или размеры внутренних органов можно приводить к росту сидя или к длине туловища. Сопоставляются наконец и другие размеры, напр. ширина и длина головы, передне-задний и боковой диаметры грудной клетки и т. д. Как правило И. есть процентное отношение меньшей антропометрической величины к большей; так, один из старейших антропометрических индексов—головной—представляет процентное отношение наибольшей ширины головы к ее длине, грудной И. (по Brugsch'у)—процентное отношение окружности грудной клетки (в паузе) к длине тела.

Ряд И. основан на сопоставлении нескольких антропометрических величин (И. Чулицкой, Pignet, de la Camp и др.). В мед. и педологической литературе наибольшее распространение получили те из указанных соотношений, которыми пытались кратко характеризовать физич. развитие организма. Число таких И. физ. развития довольно велико, но главнейшие из них сводятся в основном к учету относительного веса и относительного развития грудной клетки. Вес сопоставляется: 1) с ростом в первой степени (Quetelet, Bouchard); 2) с ростом в квадрате (Кетле, Gould, Kaup, Davenport); 3) с ростом в третьей степени (Buffon, Rohrer, Bardeen); к последней группе относится и индекс Ливи (Livi), сопоставляющий с ростом корень кубический из веса, и индекс Пирке (Pirquet), в к-ром корень кубический из удесятеренного веса делится на рост сидя. Вопрос о том, пропорционально какой степени роста изменяется вес, не может быть решен теоретически; на основании обширного антропометрического материала можно считать эмпирически доказанным, что эта степень близка ко второй (Девенпорт). Не следует однако думать, что формула—вес, деленный на рост в квадрате, дает вполне точную меру относительн. веса и притом для всех возрастов и обоих полов (Бунак). Окружность грудной клетки учитывается в арифметическом отношении к половине длины тела (Эрисман) или в процентном отношении к длине тела (Бругш); имеется предложение о сопоставлении ее с корнем квадратным из длины тела. Комбинированное сопоставление веса и окружности грудной клетки с ростом представлено в индексе Пинье (из роста вычитается сумма веса и окружности грудной клетки).

В наст. время пользование И. физ. развития подвергнуто в антропологической, а за ней и в медицинской литературе критическому пересмотру. При всем значении данных о росте, весе и окружности грудной клетки для характеристики физ. развития коллектива, доказанном многочисленными исследованиями в области детской, профессиональной и военной антропометрии, необходимо иметь в виду, что понятие физ. развития организма и близких к нему терминов «крепость», «санитарная конституция»—весьма обширно и комплексно, и антропометрические данные вообще являются лишь частичным и условным их показателем. Для характеристики физич. развития индивидуума—обычная область применения И. физ. развития—эти данные имеют более ограниченное значение, и пользоваться ими надо с особой осторожностью. Основанные на антропометрических данных нормы физ. развития не абсолютны, а варьируют в зависимости от возраста, пола, национальности, социального положения. Нет единого «нормального веса», можно говорить только

ЗАВИСИМОСТЬ ИНДЕКСОВ ОТ ПОЛА И ВОЗРАСТА



о конкретных нормах веса и окружности грудной клетки, т. е. о статистич. средних, с к-рыми при помощи среднего квадратического отклонения (см. *Вариационная статистика*) и следует сопоставлять антропометрические данные индивидуума или другой группы для оценки физ. развития. В этой оценке И. не являются существенным подспорьем, потому что и они зависят от пола, возраста и т. д. и не исключают необходимости иметь специальные таблицы антропометрических данных для каждой группы. И. не достигают и своей ближайшей цели—элиминировать рост, т. е. путем сведе́ния данных о весе и окружности грудной клетки к одному росту сделать их сравнимыми хотя бы в пределах данной возрастной, половой, национальной и социальной группы. Работы Михельсона (Michelsson), Ярхо и др. показали, что даже внутри однородной по указанным признакам группы значения индексов меняются в зависимости от роста.

Зависимость индексов от роста (по Michelsson'у).

| Рост | Индекс Кетле | Индекс Popepa | Индекс Гульда |
|---|---|---|---|
| 160 *см* . . . . . | 0,36 | 1,41 | 0,226 |
| 165 » . . . . . | 0,37 | 1,36 | 0,225 |
| 170 » . . . . . | 0,38 | 1,32 | 0,224 |
| 175 » . . . . . | 0,39 | 1,27 | 0,223 |
| 180 » . . . . . | 0,40 | 1,23 | 0,221 |
| 185 » . . . . . | 0,41 | 1,19 | 0,219 |

Т. о. основная задача И.—путем простой формулы дать краткую числовую характеристику физ. развития индивидуума на основании его веса и окружности грудной клетки независимо от его роста—не может считаться разрешенной. Кажущаяся простота И., послужившая главным основанием для широкого распространения, к-рым довольно долго пользовался этот метод, при более внимательном критическом рассмотрении оказывается обманчивой, чем объясняются и справедливые нарекания, к-рые вызвало пользование И. при отборе детей, особенно нуждающихся в общественном питании (напр. во время голодной блокады в Германии, где особенно широко применялся индекс Ророра). Все шире применяющаяся в антропометрических исследованиях вариационная статистика дает более совершенные методы количественного учета связи между антропометрическими признаками и приведения их значений к одному росту. При оценке физ. развития на первый план выдвигается в наст. время пользование таблицами регрессии, в к-рых приводятся конкретные средние веса и окружности грудной клетки для данного роста и для данной определенной, б. или м. однородной по своему составу группы обследованных. Сложные И. физ. развития, как индексы Пинье или Борнгардта, кроме перечисленных недостатков, общих для всех И., имеют еще и тот, что в них стушевывается значение каждого из компонентов, входящих в И. Так, благоприятное значение индекса Пинье может получиться в результате большого веса субъекта или же большой окружности грудной клетки, между тем биол. значение каждого из этих признаков очевидно различно. Если к этому прибавить, что индексы, предложенные разными авторами для оценки физ. развития и оперирующие обычно все теми же данными о росте, весе и окружности грудной клетки, весьма многочисленны, разнообразны и часто противоречивы, то вывод, что необходимость подобных формул не так велика и значение их довольно ограничено, следует признать вполне обоснованным. (См. также *Бардин-Popepa индекс*, *Борнгардта индекс*, *Бругша индекс*, *Гульда-Каупа индекс* и др.).

*Лит.:* Бюллетени Центрального антропометрического бюро, Прилож. к журналу Соц. гигиена, 1928—1929; Методика антропометрических исследований, под редакцией В. Бунака, М., 1927; Серебровская М., Антропометрический справочник, Москва, 1928; Ярхо А., О взаимоотношениях роста, веса и окружности грудной клетки, Рус. антропологич. журнал, т. XIII, вып. 3—4. **Л. Сыркин.**

**ИНДИВИДУАЛЬНАЯ ГИГИЕНА,** иначе—личная гигиена, отрасль общей гигиены, изучающая влияние биосоц. факторов (факторов внешней природы и соц.-эконом. условий) на здоровье и развитие отдельных индивидуумов. На основании этого изучения устанавливаются правила личного гигиенического поведения. Пользуясь этими правилами, каждое отдельное лицо получает возможность оберегать свое личное здоровье как благо общественное, охранять правильность развития своего тела и максимально увеличивать свою трудоспособность при наименьшей затрате сил на бесполезные и ненужные движения.

Исторический путь, пройденный И. г., очень длинен, если считать началом ее те запрещения («табу») и те правила личной жизни, к-рые с древних времен собирались людьми и передавались из уст в уста в виде традиций для ограждения жизни и здоровья от разных вредностей и опасностей. Когда возникла письменность, правила эти стали принимать уже характер законов, соблюдать которые предписывалось под страхом различных наказаний. У древних китайцев, евреев, египтян, ассиро-вавилонян встречаются уже личные санитарные правила и предписания. Вследствие отсутствия систематических научных знаний в этой области и сама индивидуальная гигиена вначале основывалась на простом эмпиризме, нередко порождая даже предрассудки и вредные привычки в личной жизни и в деле воспитания молодых поколений. В то же время однако можно привести и ряд высоких достижений индивидуальной гигиены уже в прежнее время. Так, гимнастика, диететика, культ красоты—в тесной гармонии со здоровьем и правильным развитием тела—были широко разработаны в античном мире (конечно для господствующих классов) и поражали своей целесообразностью; делались и научные попытки обосновать эти требования индивидуальной гигиены изучением внешних факторов. В сочинении Гиппократа «О воздухе, воде и почве» гигиенические выводы построены уже на основании изучения влияния факторов природы на здоровье.—Христианство средних веков в противоположность культуре тела древних греков и римлян внесло аскетизм и умерщвление

плоти как принцип подготовки к загробной жизни. Наряду с развитием религиозных суеверий исчезли приобретенные гиг. навыки, и почти стерлись всякие заботы о правильном физическом воспитании тела. В эпоху возрождения и гуманизма выдвинулось снова здоровое античное миросозерцание, реставрировав в первую очередь забытые приемы правильного физического воспитания. Большую роль в этом отношении сыграли гуманисты и философы конца 18 в. и начала 19 века (Рабле, Монтень, Бекон, Локк, Ж.-Ж. Руссо, Песталоцци), которые, в соответствии с требованиями крепнувшей буржуазии, много сделали в целях освобождения воспитания человека от рутины, схоластики, формализма, мистицизма, и к началу научного периода развития гигиены явилась возможность разработать и более свободные и научно обоснованные принципы воспитания, поставив И. г. на почву изучения биол. и физ. факторов. С развитием экспериментальной и соц. гигиены узкие границы личного воздействия еще более расширились, индивидуум приобрел свое значение как предмет изучения (антропология, педология, медицина в широком смысле); вместе с тем он изучался уже и на фоне соц.-эконом. среды и в окружении на него влияющей природы. Последний этап развития индивидуальной гигиены уже в настоящее время изучает таким образом личность с точки зрения этих биосоциальных влияний, и в соответствии с этим рассматриваются проблемы индивидуальной гигиены.

Сказанным определяются также и методы разработки вопросов И. гигиены. Каждый человек должен быть осведомлен относительно своего «биофонда» и относительно своей пригодности как соц. единицы в общественно полезной деятельности. Под биофондом личности разумеется вся сумма морфологических и фнкц. свойств данного организма. Свойства эти изменчивы. Их изменяет материальная и соц. среда, в которой человек живет, труд, который он несет, воспитание и болезни. Пригодность социальной единицы к общественно полезной деятельности определяется прежде всего методами индивидуального исследования—клинического по своему характеру. Оценка личности и ее трудоспособности определяется при этом многими методами, в числе к-рых проф. отбор, оценка достижений, дееспособности и наконец самоконтроль и учет собственной работы приобретают все большее и большее значение, поскольку они основываются на объективных данных научного исследования. Индивидуальность личности проявляется не только в различии морфологической конституции тела, но и в своеобразных реакциях организма на раздражения. Эти реакции либо типичны для многих людей либо индивидуальны, а потому не всегда те или иные диетич. назначения, назначения физкультурные, физиотерап. и всякие другие, проводимые с гиг. или леч. целью, могут быть одинаковы. Факторы внешней природы—солнце, воздух, вода, почва, климат—так же, как и всякая работа и труд, дают нередко свои своеобразные реакции, которые следует учитывать. Несмотря на разнообразие этих реакций, при сравнении их удается все же находить в них общие черты и объединять их в группы; при этом чем точнее учет, тем легче объединение и правильнее характеристика. На основе этого и создаются моменты для построения индивидуальных показаний и противопоказаний в области И. гигиены.

Оздоровление рабочих кадров должно начинаться по возможности рано для подготовки здоровой и работоспособной смены. Неокрепший организм требует внимательного к себе отношения в смысле индивидуальной профилактики и в случае надобности—лечения; необходим и индивидуальный подход. На примерах профилактики сколиоза, кифоза, сутуловатости, круглой спины и т. д. можно видеть резкий пример значения своевременного профилактического вмешательства, в то время как запоздалая помощь требует уже ортопедического лечения и коррекции. Проблемы индивидуальной гигиены тесно переплетаются и с проблемой труда. Закаливание и физкультура, т. е. методы личной гигиены, в этом отношении не менее важны, чем гиг. обстановка. С трудом человека тесно связаны и вопросы гигиенического режима, т. е. режим дня, вопросы отдыха и сна, вопросы утомления и борьбы с ним. И. г. должна дать на эти вопросы свои ответы в применении уже к отдельному индивидууму и привести для них научные обоснования. На основе данных И. г. может быть построена и гигиена быта. В условиях малокультурного общества врач является прежде всего в роли сан. просветителя; для успеха своей сан.-профилакт. работы он должен бороться с гиг. предрассудками и невежеством, расчищая этим дорогу для более широкой общественной деятельности. Врач, работающий в тяжелых условиях быта, имеет дело с «минус-уклонениями» вариационной статистики, и ему приходится проявлять большое творчество в установке стандартных гиг. требований, согласованных с особенностями данного района или местности в отношении климата, культурного уровня, экономических моментов и т. д.

И. г. ставит себе целью укрепление сил организма. Чрезвычайно важным моментом является при этом изучение з а п а с н ы х  с и л организма. Одной из мер повышения запасных сил организма является з а к а л и в а н и е—воспитательный метод, дающий весьма ценные результаты при рациональной методике. И. г. должна дать испытанные образцы этой методики. Приспособление организма к внешним факторам природы, бытовым условиям, различным видам труда очень значительно, но оно может быть использовано без вреда для развития и для здоровья только при помощи И. гигиены, оперирующей научными методами и осторожной эмпирикой, сопровождаемой научным контролем. Блестящим примером систематического приспособления организма под влиянием работы может быть тренировка в тех или других целях. Если работа правильно дозируется, напр. в смысле силы, быстроты движений, ее продолжительности, и если с другой стороны ведутся протоколы все увеличивающихся достижений и точная

запись всех влияний работы на организм (научный контроль), то в результате можно получить характеристику тренированного человека и отметить с точностью путь, к-рый ведет к тому или иному усовершенствованию и укреплению его органов и его самого. Вместе с тем приобретает особое значение и так наз. физкультура, тесно связанная с индивидуальной гигиеной.

Гигиеническое воздействие, которое может оказывать врач в профилактических или леч. целях на индивидуума, во многом зависит от реакции организма последнего на данный раздражитель. Гиг. воздействие тем сильнее и прочнее, чем чаще оно повторяется. По своему характеру гиг. навыки, к-рые при этом получаются, уподобляются условным рефлексам, в результате их создаются гиг. привычки. Закрепленные в детстве, они имеют огромное значение в соц. жизни. В основе т. н. ухода за здоровым и больным человеком лежит не только создание благоприятной в сан. отношении обстановки, но и образование гиг. привычек, являющихся почти автоматич. актами. Взрослые больные, побывавшие в диетических лечебницах и в разного рода санаториях, возвращаются оттуда с целым запасом если не гигиенических навыков, к-рые за короткий срок с трудом приобретаются, то с запасом гиг. требований, сделавшихся понятными. Отсюда понятна роль этих учреждений как своеобразных школ здоровья.—Уход может быть как за организмом в целом, так и за его органами в отдельности. В первом случае особенно важное значение имеет правильное распределение времени, отводимого на труд и отдых, научная организация труда, рациональный режим и в частности пищевой и диетический режимы, правильное использование внешних факторов природы и закаливание. Что касается гигиены отдельных органов, то эмпирика и научное знание выработали значительное количество требований и правил по отношению к отдельным системам. Особое значение имеет уход за кожей и слизистыми оболочками глаз и полости рта и носа.

Загрязнение к о ж и, ее микробная флора часто влекут за собой различные б-ни, распространение к-рых во многом зависит от вредных привычек в некультурной среде. Создание хороших гигиенических привычек здесь составляет серьезную задачу И. г. П о л о с т ь р т а и н о с а является местом вторжения многочисленных инфекций, от которых больше всего гибнут дети. Некультурная в гиг. отношении среда представляет наибольшую опасность, и здесь врачу предоставляется обширное поле для борьбы с вредными привычками, предрассудками и антисанитарными условиями. Борьба должна вестись по двум направлениям: с одной стороны действуют регламенты, сан. просвещение, к-рые имеют ориентировочное значение и направляют внимание на опасности; с другой стороны большую роль играет оздоровление быта через хорошие образцы поведения и хорошие образцы сан. обстановки. Сюда относится энергичное внедрение гиг. навыков, как-то: правильная очистка полости рта и носа, предохранение зубов от порчи. Все это требует длительного и активного гиг. воздействия. В детских домах, садах, школах, диспансерах насаждаются эти гиг. навыки, а в санаториях и леч. местах они кроме того подкрепляются специальными указаниями в зависимости от рода заболеваний.—Среди малокультурного населения трахома и гнойное воспаление глаз крайне легко распространяются и в свою очередь ставят вопросы личной г и г и е н ы г л а з. То же самое относится к легочному tbc и другим б-ням дыхательного аппарата. Кроме широкого сан. просвещения требуется создать, применяясь к соц.-бытовым условиям, сан. обстановку, наиболее выгодную для п р а в и л ь н о г о д ы х а н и я чистым воздухом; во-вторых необходимо ознакомиться с динамикой дыхательного аппарата у данного лица (определение емкости легких, амплитуды и характера дыхания), чтобы дать гиг. советы, наиболее пригодные в данном случае, выбрать соответствующие физические упражнения и т. д. В профилактическом отношении имеет большое значение своевременное обучение правильному глубокому и полному дыханию (см. *Гимнастика* дыхательная). Выработка правильного дыхания должна итти через физкультуру, т. к. физ. упражнения автоматически увеличивают амплитуду дыхания и помогают овладеть дыханием в полной мере. Сказанное относится ко всем трудовым процессам, совершаемым в школах, в фабзавуче, на поле, в огороде, при каждом производстве; рядом с обучением технике должно итти обучение тому, как сохранять наиболее выгодное положение тела и как дышать во время работы; такое обучение создает большую экономию сил и сохраняет здоровье. Необходимы также методические указания при проведении легочной гимнастики с леч. целью при многих болезнях. Особенное внимание И. г. обращает на закаливание как на метод воздействия через нервные и теплорегулирующие аппараты кожи на весь организм. При назначении водяных процедур, при пользовании воздушными и солнечными ваннами следует избегать шаблонов и учитывать индивидуальную реакцию на каждый из этих раздражителей. Этим способом предполагается установить более правильную индивидуальную дозировку.

Гиг. врачевание (врачевание при помощи гиг. режима) давно существует в медицине. Это один из наиболее актуальных ее методов. Постельное содержание, диета, правильный режим, сбережение сил больного всеми возможными и строго продуманными средствами — все эти гигиенич. мероприятия дают большой успех и помогают всякому другому лечению. Гиг. врачевание по существу не может быть шаблонным; оно индивидуализируется прежде всего в зависимости от рода и вида болезни. Диетические и физкультурные назначения и дозирование труда совершаются на основании нозологических особенностей и вытекающих отсюда требований. Требования эти могут быть не только специфическими, но иногда и общими (групповыми), напр. при болезнях обмена, сердечно-сосудистой системы, дыха-

тельной системы и т. д.—Гиг. показания и противопоказания вырабатываются не только по отношению к отдельным б-ням, но и по отношению к индивидуумам, подверженным одной и той же б-ни. В борьбе с проф. б-нями соц. мероприятия играют первенствующую роль, но реакция на проф. вредность у разных людей может быть различна; поэтому, чтобы уменьшить вредное влияние производства, следует с точки зрения И. г. вначале установить, в чем заключается это вредное влияние на данный организм. Отметив особенности индивидуальной реакции на проф. вредность, следует укрепить те органы, которые наиболее травматизируются болезнью. При сидячей профессии кривится спина, ослабляется брюшной пресс, нарушается кровообращение и дыхание, а у женщин очень часто ослабляется мышечный аппарат малого таза. В зависимости от данных исследования назначаются лечение и профилактические меры—диета, физические упражнения; в иных случаях от этого зависит перемена профессии или уменьшение дозы труда. **В. Гориневский.**

**Гигиена женщины.** Необходимость выделить гигиену женщины в особую главу И. г. вытекает из биологических особенностей женского организма, приспособленного природой к функции материнства. Поэтому гигиена женщины независимо от общих требований И. г. имеет свои специальные задачи, в основном направленные к охране функции материнства. Задачи эти видоизменяются в зависимости от различных периодов жизни женщины. Гигиена женщины должна охватывать 1) гигиену девочки, начиная с рождения до наступления половой зрелости; 2) гигиену девушки и женщины чадородного возраста, заключающую в себе гигиену менструального периода, гигиену брака (половой жизни), гигиену беременности, родов и послеродового периода, и 3) гигиену периода угасания половой функции (климактерия). — I. Гигиена девочки начинается с первых дней жизни и имеет задачей предупредить развитие заболеваний, которые могут иметь последствием как недостаточность всего организма, так и недоразвитие полового аппарата, а следовательно могут отразиться и на функции материнства. Важнейшие моменты. а) Профилактика вульвовагинита (чаще всего гонорройного характера) с его последствиями, возникающего часто уже в первые дни жизни (применение общих с больной матерью предметов ухода, совместное спанье и др.); важно между прочим и с точки зрения предупреждения мастурбации (зуд) в более позднем детстве. б) Профилактика рахита, ведущего к деформации таза. Кроме мер общественного характера (гигиены городов, жилища, питания) важны индивидуальные меры: свежий воздух, солнце, правильное вскармливание, снабжение антирахитическими витаминами. в) Профилактика инфантилизма половой сферы (общие тонизирующие меры; борьба с вялостью кишечника). Повышение внутрибрюшного давления оказывает влияние на всю топографию органов малого таза. В частности при напряжении брюшного пресса вся сила внутрибрюшного давления направляется на заднюю поверхность матки, вызывая резкий загиб ее кпереди. При длительном действии развивается стойкая гиперантефлексия матки—одна из частых причин бесплодия (Окинчиц). Отсюда—вредность некоторых физич. работ для девочек (деревенские девочки-няни), хрон. запоров (развивающихся между прочим на почве привычного задерживания стула), задерживания мочеиспускания. Необходимо наряду с рациональным питанием воспитание кишечника в духе автоматической правильности действия его (Menge, Baisch).

II. Гигиена девушки и женщины чадородного возраста.— 1. Общие требования. а) Одежда женщин после войны больше отвечает требованиям гигиены, чем это было в довоенное время. Главным недостатком одежды было ношение корсета, ныне выходящего из употребления, и тугое затягивание талии разного рода завязками. Последнее существует и до сих пор, особенно в деревне. При ношении корсета мышцы спины, подвздошной области и передней стенки живота сдавливаются, грудная и брюшная полости стесняются, внутрибрюшное давление резко повышается. Это ведет к затруднению в кровообращении, к атрофии мышц, отчасти к сдавлению важных органов (легкие, сердце, желудок и кишечник, крупные сосуды), отчасти к смещению их. Половой аппарат оттесняется книзу, эластическое тазовое дно растягивается (Менге). При высоком корсете грудные соски сдавливаются и задерживаются в развитии. Допустим низкий мягкий корсет, к которому пристегиваются юбки. Еще лучше перенести тяжесть одежды на плечевой пояс. Для поддержания грудей целесообразно пользоваться особым лифчиком (бюстгальтер). Ношение круглых резиновых подвязок, стесняющих кровообращение, вредно, особенно при наклонности к варикозным расширениям. Чулки должны держаться на продольных подвязках, пристегиваемых к особому пояску. В последнее время получили распространение т. н. «комбинации» (рубашка с панталонами) и закрытые панталоны (дамское трико), защищающие половые органы от пыли и охлаждения. Они вполне гигиеничны. — б) Уход за половыми органами должен состоять в ежедневном наружном обмывании их теплой водой с мылом. Столь распространенное еще недавно спринцевание влагалища водой или слабо дезинфицирующими растворами ныне оставлено у здоровых женщин. Оно признается вредным, т. к. во-первых способствует занесению инфекции и во-вторых ослабляет естественную самозащиту влагалища.—в) Физкультура и спорт, применяемые сообразно с особенностями и силами женского организма, составляют неотъемлемую часть гигиены женщины.

2. Гигиена менструального периода—см. *Менструация.*

3. Гигиена брака. Вопрос об оптимальном брачном возрасте тесно связан с вопросом о наиболее благоприятном возрасте для первых родов. Мнения по

этому поводу расходятся. Еще недавно наилучшим считался возраст выше 20 лет (Kleinwächter, Strassmann, Wernich). Новейшие наблюдения скорее склоняются к более юному возрасту, приближаясь ко взглядам Морисо (Mauriceau), к-рый учил: «Женщина в возрасте свыше 15 лет рожает тем легче, чем она моложе». По Бонди (Bondy), optimum—18—20 лет, когда сила схваток и сопротивление мягких тканей наиболее благоприятны. Опущение и выпадение половых органов возникают главным образом после запоздалых первых родов (Sellheim, Fetzer). Рост тазовых костей завершается к 20 годам (Klein); тогда же и мышца матки достигает полного своего развития. Повидимому физиологически наиболее благоприятными границами можно принять 18—23 года (Guggisberg).—Первое половое сношение связано с нарушением целости девственной плевы (дефлорация) и иногда может быть источником тяжелых повреждений. Описаны разрывы вульвы и влагалища вплоть до разрушения задней стенки его, тазовой клетчатки и всей промежности («Venus cruenta»—Neugebauer). Причинами повреждений, наряду с неподатливостью девственной плевы, особенностями анатомическ. строения полового аппарата (узкое и короткое влагалище), может быть грубое насилие со стороны мужчины, особенно если половой акт совершается в состоянии опьянения. Некоторую роль может играть неосведомленность женщины о сущности полового акта, а может быть и незнакомство мужчины со строением половой сферы (Rohleder). Обычные надрывы девственной плевы не сопровождаются значительным кровотечением. Они редко ведут к инфекции. Тем не менее профилактически целесообразно подмывание наружных половых органов слабыми дезинфицирующими растворами и временное воздержание от повторения полового акта.—Частота полового акта с точки зрения гигиены не поддается цифровому определению, так как зависит от индивидуальных особенностей, темперамента, расы и др. Женщины в этом отношении гораздо выносливее мужчин (Rohleder). Мерилом излишеств и основанием для ограничения половой жизни для женщины служат плохой ее вид, общая разбитость, продолжительная усталость, боли в спине и вообще болезненные ощущения (Селицкий, Френкель). Чрезвычайно важную роль приобрело в браке т. н. «превентивное» совокупление с целью предупреждения беременности. Способы предупреждений беременности, применяемые часто и в течение продолжительного времени, могут быть вредны и для мужчины, и для женщины.

4. Гигиена беременности должна строиться на основании наших сведений о механических и физиол. процессах, свойственных этому состоянию. Работа важнейших систем и органов во время беременности достигает крайних пределов своих физиол. возможностей. Это приводит организм беременной в состояние известной неустойчивости, стоящей на грани патологии. Беременность не вызывает необходимости в коренной ломке обычного образа жизни, но требует особенной настойчивости в проведении всех правил гигиены. Вместе с тем охрана беременности должна предусмотреть и все требования антенатальной охраны младенца. Изучение обмена веществ у беременных дает важные руководящие указания для научного обоснования главных моментов режима их жизни. Установленными можно считать следующие факты. а) Неполное сгорание белковой молекулы, ведущее к накоплению межуточных продуктов белкового обмена. В отношении белкового обмена организм в конце беременности находится у грани своих возможностей справляться со стоящими перед ним задачами. Малейшее уклонение в смысле интоксикации делает его несостоятельным. б) Неполное окисление жиров, ведущее к накоплению промежуточных продуктов их метаморфоза—ацетона, ацетоуксусной и оксимасляной кислот. в) Ацидоз крови как следствие накопления в ней недоокисленных продуктов жирового обмена, отчасти молочной к-ты и нек-рых кислых продуктов белкового обмена (мочевая кислота, аминокислоты). г) Неустойчивость углеводного обмена, ведущая к физиологической и алиментарной (Noorden, Hofbauer) гликозурии беременных. — Из этих основных фактов вытекают важнейшие директивы гигиены беременности. а) Трудовой режим. Всякая работа, требующая мышечной деятельности, полезна для беременных: она усиливает вентиляцию легких, увеличивает потребление кислорода и следовательно благоприятствует окислению белков и жиров. В качестве добавочного эффекта работы важны улучшение кровообращения (устранение застоев) и развитие мышц. Физическое переутомление вредно: оно не только истощает организм, но и ведет к перегрузке его продуктами мышечной деятельности (молочная к-та). Одинаково вредны и бездеятельность, неподвижность, благоприятствующие расслаблению мускулатуры, вялости обмена веществ (развитие токсикозов, чрезмерные отложения жира), застоям, запорам. Т. о. беременная может и должна продолжать свою обычную проф. и домашнюю работу, если последняя не требует чрезмерного напряжения сил. Очевидно, что мышечная деятельность на свежем воздухе должна усиливать благоприятный эффект умеренной физической работы. Движение на воздухе, прогулки энергичным шагом (моцион) совершенно необходимы для беременной. В отношении физкультуры и спорта взгляды склоняются к тому, что женщины, привыкшие к ним, могут без ущерба продолжать их и во время беременности. Работа на производствах с проф. ядами требует особой охраны беременности. Интересы матери и антенатальная охрана младенца требуют полного отдыха для берем. за нек-рое время до родов (6—8 нед.). Средний вес плода у женщин, отдыхавших до родов, на 289 *г* выше, чем у женщин, работавших до конца беременности (Pinard, Bachimont). Продолжительность беременности у первых несколько больше. Наше законодательство

предоставляет всякой трудящейся декретный отпуск по беременности (ст. 132 Кодекса законов о труде) с сохранением полного оклада содержания. Необременительная домашняя работа допустима вплоть до родов, моцион обязателен.

б) Пищевой режим должен учитывать особенности обмена у беременных наряду с потребностью их в пластическом и энергетическ. материале (построение плода, гипертрофия матки, грудных желез, возмещение потерь при родах и пр.). Потребность в калориях у здоровой беременной превышает обычную потребность не больше чем на 5% в первую и 10% во вторую половину беременности (Noorden и Salomon). Учитывая физиол. нарастание веса беременных, эти авторы определяют необходимую прибавку в 100—150 калорий в первую и 300—400 калорий во вторую половину беременности. В переводе на молоко это составит 450—600 *см*³ молока. В наст. время общие взгляды склоняются к тому, чтобы ограничить подвоз белков беременным и покрыть потребность в калориях за счет других питательных веществ (гл. обр. углеводов) (Neumann, Rissmann, Gessner и другие). Такая диета сознательно стремится облегчить деятельность почек и предупредить нефрозы беременных и эклямпсию. Норден предостерегает против чрезмерного снижения подвоза белков (с 80—100 *г* до 50—70 *г*), допуская возможность неблагоприятного воздействия этого на последующие поколения. Из тех же профилактических соображений современная диететика беременных требует снижения подвоза жиров (Seitz, Jaschke). — Поступление достаточного количества углеводов благоприятно между прочим для более совершенного сгорания жиров. Пониженная выносливость беременных к сахару требует ограничения его в пище. Т. о. диета беременной должна быть смешанная с преобладанием растительной и молочной пищи над мясной при ограниченном введении сахара. Растительная пища, в особенности свежие овощи, обеспечивает в должной мере организм витаминами.—Потребность беременных в солях Са должна быть учтена. Во главе с Керером (Kehrer) многие полагают, что токсикозы беременных стоят в связи с дефицитом в солях Са. Керер, Рисман и др. как правило назначают беременным препараты извести, в особенности при наклонности их к нефрозам или эклямпсии. Молоко (масло) богато известью. Регулярное потребление молока (около 1 *л*) делает излишним назначение препаратов кальция.—В целях щажения почек требуется ограничение хлоридов. Суточная норма их не должна превышать 7—8 *г* (Noorden). Дальнейшее ограничение хлоридов требуется при явлениях задержки воды в организме—отеках с последующей нефропатией. При ограничении хлоридов повышается между прочим профилактическое значение солей Са. Количество жидкости, потребляемой беременной, должно контролироваться чувством жажды; при гидропических явлениях оно требует резкого ограничения в комбинации с бесхлоридной пищей.—Железо составляет необходимый ингредиент пищи беременных. Опыты Фетцера показали, что мать стойко оберегает свои запасы Fe. При недостаточном поступлении его страдает плод. Этому приписывают врожденную анемию грудных детей (anémie des nourrissons à type chlorotique французских авторов, Säuglings-Chlorotoid Нордена). Шпинат, салат, зеленые овощи, яйца содержат железо. У беременных, наклонных к анемии и хлорозу, уместны препараты Fe. Меньше других вызывают запоры соматоза, ферзан, Ferrum lact.— В борьбе с вялостью кишечника, наряду с воспитанием его, дают хорошие результаты овощи и плоды в сыром и вареном виде, черный хлеб, особенно—ржаной (250—300 *г* в день). Хорошее действие может оказывать молочный сахар: 20 *г* на 120 *см*³ воды по утрам. Стручковые плоды, а также старая капуста вызывают метеоризм. Если соответствующие диетические меры не дают результатов, то назначают средние соли, особенно магнезию, к-рая мало всасывается и ограничивает свое действие кишечником. Норден предостерегает от злоупотребления слабительными минеральными водами, содержащими хлориды (действие на почки). Полезны небольшие клистиры из простой или мыльной воды, глицериновые микроклизмы (10 *г*). Острые и пикантные вещества должны быть исключены из диеты беременных. Необходимо подчеркнуть вред алкоголя во всяком виде.

в) Уход за кожей. Перегрузка организма беременной продуктами неполного метаморфоза с наклонностью к интоксикации требует совершенной работы экскреторного аппарата. Необходимо, чтобы кожа до известной степени заменила работу почек (Груздев). Для этого поры ее должны быть свободны, чему служат теплые мыльные ванны (1—2 раза в неделю) или души. Многие считают ванны вредными в последние недели беременности, учитывая возможность попадания воды, а с ней и возбудителей инфекции, в зияющую половую щель, и потому советуют заменять ванны теплым обмыванием или душем. Френкель ограничивает требования тем, чтобы ванной не пользовались лица с гнойными язвами, tbc и т. д. Холодные души и обтирания допустимы у беременных, к-рые к ним привыкли. Особого ухода требуют наружные половые органы в связи с усиленной секрецией сальных желез (почва для микробов). Теплые подмывания достаточны, спринцевания влагалища—только по особым показаниям (III и IV степень чистоты влагалища при гнойных выделениях, гонорея и т. д.).—Уход за грудью и сосками. Бюстгальтер необходим. Ежедневное обмывание водой с мылом. Широко распространен способ подготовки груди к кормлению посредством «закаливания». Для этого рекомендуют растирание сосков грубой холстинкой (Опитц), обтирание спиртным раствором танина или просто спиртом. Для смягчения действия спирта прибавляется глицерин по следующей прописи: Rp. Spirit. vini 80°—30,0, Glycerini—1,0, Acidi tannici—2,0. Многие считают закаливание посредством спирта

вредным, т. к. сухая кожа особенно наклонна к образованию трещин. В противовес рекомендуется обработка сосков мягкими кремами или мазями из ланолина (Baisch). У женщин с плохо выраженным соском рекомендуется ежедневно вытягивать их посредством пальцев или молокоотсоса. Эйзенрейх (Eisenreich) считает проблематичной попытку исправить таким образом втянутый сосок. В последнее время нек-рые школы (Скробанский) предлагают ограничиваться обмыванием туловища и грудей, так как все применяющиеся способы подготовки грудных желез не понижают процента трещин сосков при кормлении (Павлова).

г) Уход за полостью рта и зубами требует особого внимания в виду склонности десен беременных к разрыхлению и гиперемии и зубов к кариесу (декальцинация). Рекомендуются мягкие зубные щетки. Лечение зубов во время беременности не только не противопоказано, но необходимо (возможный источник послеродовой инфекции) вопреки отдельным мнениям (Опитц).

д) Одежда беременной. В полной силе остаются требования, которые были выше. Большинство гинекологов считает необходимым ношение со второй половины беременности специального бинта или бандажа. Бандаж предупреждает растяжение брюшной стенки, которое может обусловить стойкое отвисание живота (Груздев). Существует огромное число моделей такого рода бандажей. Цели достигает обыкновенный вязаный бинт шириной в 25—30 *см* и длиной в 105—110 *см*, снабженный крючками (Груздев рекомендует более сложный вязаный бандаж по Лебедеву). Хороший бинт-набрюшник должен приподнимать живот кверху, не сжимая его и давая достаточно простора для брюшных внутренностей. Нек-рые назначают набрюшник только при отвислом или остроконечном животе, энтероптозе, диастазе и пр. (Френкель). Обувь беременной должна быть легкой, по возможности открытой (в комнате) для облегчения кожного дыхания. Каблуки вредны с точки зрения статики, усиливая наклонение таза и компенсаторный лордоз.

е) Половые сношения. Большинство авторов считает умеренную половую жизнь в первую половину беременности безвредной и требует полного воздержания лишь во вторую половину. В установлении срока воздержания взгляды расходятся (от 2 нед. до 4 мес. перед родами). В сроки, совпадающие с менструацией, половая жизнь должна быть запрещена. Бумм (Bumm) считает coitus вредным во все время беременности. Практически проведение полового воздержания в течение всей беременности конечно совершенно невозможно. По материалу Руге (Ruge) женщины живут половой жизнью чуть не до самых родов: 31% их имели coitus еще за неделю до родов, 20% за три дня и 9,5% в день родов. Возможные осложнения: ранний разрыв пузыря, кровотечения (placenta praevia), преждевременные роды, инфекция. Клинически установленные вредные последствия coitus'а в последние два месяца беременности требуют в интересах матери и плода полного полового воздержания хотя бы на этот период беременности (Руге). Гигиену родов, послеродового периода и климакса — см. *Climax*, *Послеродовой период*, *Роды*.

**М. Леви.**

*Лит.:* Гориневский В., Ремонт и закаливание организма, М., 1925; Макушин А., Беседы по гигиене, Л.—М., 1925; Мечников И., Этюды оптимизма, Москва, 1907; он же, Этюды о природе человека, М.—П., 1923; Silberschmidt W., Hygiène individuelle (Hyg. du travail, Encycl., fasc. 212, Genève, 1929). См. также лит. к ст. *Гигиена.*

Гигиена женщины. — Baisch K., Гигиена и диететика женщины, Киев, 1926; Лурье А., Гигиена девочки, девушки, женщины, М., 1927; Попова-Теребинская М., Гигиена и диететика женщины (Кривский Л., Руководство по женским болезням, Л., 1926); Флатау З., Гигиена женщины, Берлин, без года (нем. изд.—Lpz., 1922).

**ИНДИВИДУАЛЬНЫЙ ПАКЕТ** (по принятой в РККА номенклатуре—«перевязочный пакет первой помощи»), асептическая и антисептич. готовая повязка, предназначенная для наложения первой перевязки самим раненым или др. лицом, оказывающим первую помощь. И. п. применяется преимущественно в военное время, когда каждый боец снабжается таким пакетом; однако И. п. находит применение и в мирное время в авиации, туризме, экспедициях и т. д. Впервые предложенный в 1889 г. Эсмархом, И. пакет состоял из треугольного платка, шариков, пропитанных карболовым раствором, марлевого бинта и булавки. В дальнейшем И. п. подвергся значительным изменениям в зависимости от предъявляемых к нему мед. и тактических требований. Комиссия по стандартизации сан. имущества Международного комитета Красного креста на 2-й и 3-й сессиях в 1927 и 1928 гг. установила основные требования к И. п., к-рые сводятся к следующему. 1. Перевязочный материал И. п. должен быть антисептическим и заключаться по крайней мере в два конверта, из к-рых один должен быть совершенно непромокаемым. 2. На наружной оболочке пакета должны быть помещены изображение эмблемы Красного креста или другие соответствующие знаки, принятые отдельными государствами (красный полумесяц, лев и солнце и др.), а также надписи на национальном языке с наименованием пакета и указанием способа вскрытия (рис. 1). 3. На внутренней




Рис. 1.

оболочке должен быть описан способ употребления пакета. 4. Перевязочный пакет должен состоять из бинта, к свободному концу к-рого неподвижно прикрепляется одна ватно-марлевая подушечка, другая же скользит по бинту. 5. Места, к к-рым может прикасаться накладывающий повязку, должны отмечаться каким-либо заметным знаком. И. п., принятый в Красной армии, отвечает

этим требованиям. Пакет этот по образцу, принятому в 1928 г., с внесенными в него в 1929 г. изменениями состоит из 2 сулемовых ватно-марлевых подушечек (компресов), размером каждая 0,11×0,135 *м*, одного марлевого бинта шириной 0,06—0,07 *м* и длиной в 5 *м* и безопасной булавки. Для предохранения повязки от загрязнения во время накладывания перевязки наружные поверхности подушечек и конец бинта, к к-рым может прикасаться накладывающий повязку, прошиваются яркой цветной ниткой или же отмечаются чертой из эозиновой краски. Перевязочный материал складывается так, чтобы по вскрытии пакета можно было легко и быстро развернуть и наложить повязку. Сложенный таким образом перевязочный материал прессуется и заворачивается в пергаментную бумагу, на которой напечатан способ употребления. В складке пергаментной бумаги помещается безопасная булавка, завернутая в лакированную бумагу. Обернутый в пергамент перевязочный материал пакуется в оболочку из непромокаемой прорезиненной ткани. Свободные края прорезиненной ткани склеиваются герметически и на узких своих сторонах имеют надрезы для




Рис. 2.

облегчения вскрывания. Пакет, упакованный в прорезиненную оболочку, укладывается в коленкоровый чехол-мешочек серого цвета, на одной стороне которого отпечатаны эмблема Красного креста и способ вскрывания пакета, а на другой — способ употребления пакета. Один из широких краев мешочка прошивается крупными стежками из суровой нитки для облегчения вскрывания мешочка.

Вопрос о специальной защите индивидуального пакета от боевых отравляющих веществ в различных армиях разрешается различно. Господствующее в наст. время мнение сводится к признанию ненужности особых защитных упаковок, и только в армии Северо-Американских Соединенных Штатов принята в качестве наружной оболочки металлическая коробка, запаиваемая по типу сардиночных консервов (рис. 2).

*Лит.:* Esmarch F., Der erste Verband auf dem Schlachtfelde, Kiel, 1869; Institut International d'études de matériel sanitaire, Commission intern. de standardisation, 2-me session, Genève, 1928. **С. Мхитаров.**

**ИНДИВИДУУМ** (от лат. individuus—неделимый), или особь, термин, служащий для обозначения неделимой жизненной единицы, самостоятельной и в морфол. и в физиол. отношениях. Словом «неделимое» обозначается необходимость цельности И. для его нормального существования. Каждая часть И. является лишь одним из органов цельного организма и неспособна к самостоятельному существованию. Такое понятие об И. в полной мере применимо гл. обр. к высшим представителям животного царства. Можно наметить несколько категорий индивидуальностей разного порядка. Проще всего обстоит дело у Protozoa, где животное одноклеточно и понятие И. совпадает с понятием клетки. Однако довольно многие простейшие во время бесполого размножения не доводят последнее до конца, вследствие чего получившиеся путем деления дочерние особи сохраняют между собой и анат. и физиол. связь. Таким путем возникают колонии одноклеточных, составленные из нескольких равноценных И. Индивидуальность единиц, составляющих колонию, подчинена здесь индивидуальности всей колонии, как известная система органов подчинена всей особи. Следовательно по отношению к одноклеточн. особям такая колония может рассматриваться как И. высшего порядка. У всех прочих животных, кроме Protozoa, И. как правило слагается из множества клеток, специализированных в разных направлениях. Весьма вероятно, что подобные многоклеточные И. произошли из колоний простейших путем более тесного соединения особей, их составлявших. В таком случае И. многоклеточных в морфол. отношении отвечает не индивидууму, а колонии одноклеточных. Однако в физиол. отношении И. равноценен в обеих группах животных; только у одного из них органами особи являются многоклеточные комплексы, а у Protozoa—отдельные участки единственной клетки, образующей особь, или органеллы. — В свою очередь И. многих многоклеточных животных путем не доведенного до конца бесполого размножения могут давать начало колониям, т. е. особям следующего высшего порядка. Каждая особь в такой колонии опять-таки является как бы органом по отношению к колонии, взятой в целом. В большинстве случаев индивидуальность особей, входящих в состав колонии, б. или м. хорошо сохраняется и ясно различима. Так, у гидроидных полипов обычно каждая особь колонии, или гидрант самостоятельно захватывает добычу, переваривает пищу и б. или м. резко отграничена от прочих гидрантов. В других случаях, напр. у мшанок (Bryozoa), некоторые особи колонии утрачивают большинство своих органов и превращаются в простые щипчики (авикулярии), служащие орудиями защиты для всей колонии. Индивидуальность подобных особей сильно подавлена, и они превращаются в полном смысле слова в органы колонии (сифонофоры). Аналогичное изменение испытывают у некоторых гидроидных полипов образующиеся на их колониях посредством почкования медузы. В некоторых случаях медузы из обособленных и даже способных отделяться от колонии и вести самостоятельную жизнь неделимых редуцируются до степени сидящих на колонии мешков с половыми клетками. Наконец у ряда низших беспозвоночных, особенно у многих губок, отдельные особи колонии

сливаются друг с другом настолько тесно, что границы между ними становятся совершенно неразличимы и индивидуальность особей колонии уничтожается. Еще труднее провести понятие об И. по отношению к высшим многоклеточным растениям, почему термин особи и является в ботанике мало употребительным. **В. Догель.**

**ИНДИГОКАРМИН** (Indigcarmin, blauer Carmin, Indigo soluble), K- или Na-соль индигосерной кислоты

$$HO_3S-C_6H_3\begin{matrix}-CO\\-NH\end{matrix}>C=C<\begin{matrix}CO-\\NH-\end{matrix}C_6H_3-SO_3H,$$

являющейся одной из трех парных серных кислот индиго; синий порошок с медным оттенком, легко растворимый в воде и совершенно нерастворимый в спирте. Кажущаяся его растворимость в спирте указывает на примеси других парных серных кислот индиго. И.—прекрасная плазматич. краска. Комбинируется с кармином, гематоксилином и особенно с пикриновой кислотой (Calleja). Срезы, предварительно окрашенные кармином или гематоксилином, окрашивают в растворе пикро-индигокармина (1 *г* И. на 400 *см*$^3$ насыщенного водного раствора пикриновой кислоты) 10—15 минут. Промывают в слабой уксусной к-те. Результаты: соединительная ткань—синяя, мышцы—желто-зеленые. Пикро-индигокармин можно комбинировать также с предварительной окраской основным фуксином и сафранином.

**ИНДИКАН,** 1) гликозид растения Isatis tinctoria, дающий при гидролизе глюкозу и индоксил; имеет техническое значение для получения краски индиго; 2) в мед. дисциплинах индиканом принято называть (неправильно) калиевую соль парной эфиросерной кислоты индоксила (см. *Индол*)—так наз. «мочевой индикан» и «индикан крови». Индоксил образуется за счет аминокислоты триптофана (продукта триптического переваривания белков), дающего в кишечнике человека индол под действием процессов гниения (Bact. coli, Proteus, Bac. perfringens Welchii). В норме образование индола происходит в толстой кишке за счет небольшого количества аминокислот, ускользающих от всасывания в верхнем отделе кишечника; при пат. условиях образование индола повышается, особенно при застоях содержимого тонкой кишки. Определение индола в испражнениях только до известной степени может служить мерилом его образования в кишечнике. Индол всасывается в кишечнике, окисляется в индоксил (β-oxyindol—$C_8H_6N.OH$) и задерживается печенью, к-рая частью разрушает его, частью образует парное соединение с серной к-той и—в меньшем количестве—с глюкуроновой кислотой. Только в виде этих парных соединений индоксил и циркулирует в периферической крови (И. к р о в и) и выделяется почками (м о ч е в о й И.). Происхождение индоксила из индола доказано опытами кормления последним животных. Однако значительная часть введенного внутрь или парентерально индола при этих опытах теряется (разрушается в организме или выделяется в виде неизвестных соединений).—Хим. реакции на И. основаны на расщеплении парного соединения крепкими кислотами и окислении индоксила в синее индиго или на образовании красного индиго.

И н д и к а н е м и я. В норме в сыворотке крови находится небольшое количество И., не открываемое обычными качественными реакциями. Введение в клиническ. практику более тонких колориметрическ. методов определения выявило случаи пат. гипериндиканемии, т. е. содержания И. в крови более 0,13 *мг*%. Наибольшее значение имеет почечная гипериндиканемия: при истинной уремии содержание И. в крови значительно повышается, как нашел впервые (еще качественной пробой) Обермейер (Obermeyer) и как это было подтверждено последующими авторами (повышение до 7,20 *мг*% по Baar'у). По Гаасу (Haas), всякая гипериндиканемия выше 0,16 *мг*% говорит за почечную недостаточность. Это правило за редкими исключениями оправдывается. При хронич. азотемии гипериндиканемия наступает часто раньше, прогностически более серьезна и относительно более выражена, чем нарастание RN (остаточного азота) крови. При острой уремии гипериндиканемия развивается позднее сравнительно с повышением RN. При застойной почке гипериндиканемия не наступает несмотря на повышение RN, однако при цианотической индурации почек отмечается гипериндиканемия как проявление почечной недостаточности. При эссенциальной гипертонии, несмотря на отсутствие других симптомов почечной недостаточности, Баар находил незначительную гипериндиканемию. Наоборот, при нефрозах И. в крови не повышен или даже не определяется вовсе. Урологи придают значение гипериндиканемии для установления хронической почечной недостаточности у простатиков. При токсикозах беременных могут наблюдаться еще бóльшие повышения физиол. гипериндиканемии беременных. При почечной ретенции, как и в норме, И. скопляется преимущественно в сыворотке, а не в эритроцитах (Баар); также и в ткани организма И. проникает в небольших количествах; так, Бехер (Becher) нашел в тканях при уремии индикана в 6—12 раз меньше, чем в сыворотке. Поэтому нахождение гипериндиканемии правильнее отражает засорение организма невыделенными шлаками, чем повышение RN крови, к-рый в значительной степени может скопляться в тканях. При тяжелой уремии И. переходит в спинномозговую жидкость, но не постоянно; также и в эксудатах И. меньше, чем в сыворотке (Дубнова). Патогенетическое значение гипериндиканемии для уремического синдрома спорно. И. считается скорее индикатором, а не ядом уремии. И. не действует токсически, по крайней мере в остром опыте; так, введение 0,04 *г* И. в вену собаке переносится без малейших явлений отравления. Длительное действие индола и др. ароматических тел ведет к развитию атероматоза и висцеральных склерозов. По Бехеру однако, и уремическая кома есть отравление необезвреженными ароматическими продуктами распада белков, своего рода кишечная аутоинтокси-

кация. Следует отметить, что отдельные авторы относятся скептически к прогностическому значению гипериндиканемии (Ausenda, Richter). Повышение И. в крови наблюдается также и без поражения почек при б-нях печени, при тяжелых анемиях, при заболеваниях жел.-киш. тракта (например в материале Баара у б-ного с язвой желудка—0,8 *мг*%). В этих случаях частью принимают экстраинтестинальное происхождение гипериндиканемии; например при заболеваниях печени гипериндиканемия наступает независимо от силы кишечного гниения (Rosenberg, Haas); при злокачественном малокровии Баар нашел в венозной крови И. больше, чем в артериальной (метаболическая тканевая индиканемия). Нахождение гипериндиканемии помимо б-ней почек не имеет пока диагностического значения.—Количественное определение И. в крови в клинике основано на образовании в присутствии тимола cymol-indolignon'a (реакция Jolles'a). Техника по Розенбергу: в 10 *см*³ сыворотки осаждают белки прибавлением равного количества 20%-ной трихлоруксусной к-ты; к 10 *см*³ фильтрата прибавляют 1 *см*³ 5-процентного спиртового раствора тимола и 10 *см*³ реактива Обермейера (2 *г* полуторахлористого железа на 1 *л* крепкой HCl—уд. вес 1,19); образовавшийся пигмент извлекают через 20 минут 2 *см*³ хлороформа. Далее колориметрируют со стандартным раствором indolignon'a или же определяют содержание И. миниметрически, ставя ряд проб с различными разведениями сыворотки (предел чувствительности реакции—0,003 *мг* И. в 10 *см*³ испытуемой жидкости). В модификации Гааса (осаждение белков алкоголем) цифры И. получаются в 1,6 раза меньше, чем при технике по Розенбергу.

Индиканурия. И. в моче содержится уже в нормальных условиях в среднем в количестве 0,65 *мг* % (по Maillard'y, в норме до 12—32 *мг* за сутки); индоксил выделяется в моче только в связанном состоянии, гл. обр. с серной, в меньшей степени—с глюкуроновой к-той; последняя комбинация нестойка и легко разрушается бактериями гниения, поэтому при избытке выделения глюкуронового соединения моча в редких случаях может самопроизвольно при стоянии на воздухе принять синий оттенок за счет образования синего индиго или реже — красный за счет индигорот. Патологическая гипериндиканурия наблюдается при всевозможных жел.-киш. страданиях, при ахилиях, при усилении гниения в кишечнике, при непроходимости кишок, особенно при стазе в тонких кишках. Запор как таковой не вызывает гипериндиканурии (Баар); также индиканурия не параллельна общим симптомам кишечной аутоинтоксикации и потому не может быть мерилом ее (van der Reis). Моча стерильно взращиваемых опытных животных не содержит и следов И., что подтверждает его микробное происхождение (Мечников, Vollmann). Лаббе и Витри (Labbé, Vitry) находили однако при избытке белкового питания гипериндиканурию даже и при нормальных процессах пищеварения. Гипериндиканурия наблюдается также при заболеваниях печени как проявление ее функциональной недостаточности (цироз, рак, жировое перерождение печени). Опытами на гепатектомированных лягушках доказано, что впрыснутый таким животным под кожу индол в количестве 1 *мг* не перерабатывается печенью и (в противоположность нормальным лягушкам) почти не выделяется в моче в форме индикана. Жильбер и Вейль (Gilbert, Weil) предлагали исследовать в клинике индолопектическую функцию печени пробой на провоцированную индоксилурию (после дачи внутрь 1 *мг* индола)—в этих условиях в противоположность опытам на лягушках индиканурия усиливается только при заболеваниях печени. По Ашару (Achard), индиканурию при недостаточности печени можно провоцировать введением сахара в пищеварительный канал (per os или per rectum). В общем индиканурия—спорный симптом печоночной недостаточности, имеющий относительное практическое значение. Повидимому индиканурия наблюдается иногда и при внекишечном нарушении обмена белков организма с образованием индола за счет тканей тела под воздействием неорганизованных ферментов, напр. при раке, голодании, анемиях, особенно—пернициозной (до 2,6 *мг*%).

При другой форме экстраинтестинальной индиканурии—септической индиканурии (Mac Kee)—несмотря на незначительное количество индола в кишечнике индиканурия наступает за счет бактерийного разложения белков организма и пат. секретов при гнилостном бронхите, гангренозных очагах, туб. кавернах.—Пониженное выделение И. с мочой наблюдается прежде всего при хрон. поражениях почек, сопровождающихся уремией; далее—при экспериментальной перевязке duct. pancreatici и в клинике при заболеваниях поджелудочной железы (вплоть до аниндиканурии) (Gerhardt, Glässner, v. Noorden). Аниндиканурия отмечена при б-ни Базедова: по Гаррису (Harries), при этом заболевании в кишечной флоре отсутствуют образователи индола, и триптофан полностью всасывается как таковой.—В общем следует признать условия выделения И. мочой еще недостаточно изученными. Реакции И. в моче основаны на образовании под действием реактива Обермейера синего индиго и извлечении его хлороформом—качественная проба (при такой обработке иодистые соли дают розоватую окраску хлороформа, пропадающую от взбалтывания с кристалликом гипосульфата); количественное определение основано или на переведении И. сначала в индиго, а потом сульфированием в индиговосерную к-ту с последующим титрованием хамелеоном (Maillard), или на образовании индигорота и колориметрическом определении его, или на миниметрическом способе по принципу реакции Иоллеса.

*Лит.:* Baar G., Die Indikanämie, B.—Wien, 1922; Hoppe-Seyler E. u. Thierfelder H., Handbuch der physiologisch- und pathologisch-chemischen Analyse, Berlin, 1927; Obermeyer F. u. Popper H., Über Urämie, Zeitschrift f. klin. Med., B. LXXII, 1911; Rosenberg M., Über Indikanämie u. Hyperindikanämie bei Nierenkranken u. Nierengesunden, Münch. med. Woch., 1916, № 4. **Е. Тареев.**

**ИНДИКАТОРНЫЙ МЕТОД** определения pH, колориметрическое измерение активной реакции раствора по окраске прибавленного к нему индикатора, представляющего собой слабую кислоту или слабую щелочь (см. *Индикаторы*). Чем бо́льшую константу диссоциации имеет кислотный индикатор, тем более высокая концентрация H-ионов требуется для того, чтобы подавить его диссоциацию и вызвать изменение окраски; то же относится к щелочным индикаторам и OH-ионам. Поэтому разные индикаторы изменяют свою окраску при различных pH, к-рые могут довольно далеко отклоняться от нейтральной точки как в кислую, так и в щелочную сторону. То значение pH, при к-ром степень диссоциации индикатора равна половине, называется его точкой перехода. В этой точке он имеет промежуточную окраску между теми, которые он принимает в резко кислой или щелочной среде, т. е. в недиссоциированном или же во вполне диссоциированном состоянии. По обе стороны от точки перехода окраска индикатора б. или м. резко изменяется. Это т. н. зона перехода, или зона виража индикатора. Она представлена в след. таблице для нескольких наиболее употребительных индикаторов.

| pH раствора | Метилоранж | Метилрот | *п*-нитрофенол | Нейтральрот | *α*-нафтолфталеин | Фенолфталеин |
|---|---|---|---|---|---|---|
| | Цвет индикатора | | | | | |
| 2 . . | красн. | — | — | — | — | — |
| 3 . . | оранж.-красн. | фиол.-красн. | — | — | — | — |
| 4 . . | оранж. | красн. | — | — | — | — |
| 5 . . | желт. | оранж. | бесцв. | — | — | — |
| 6 . . | — | желт. | зеленоватый | красн. | — | — |
| 7 . . | — | — | зеленожелт. | розов. | бесцв. | — |
| 8 . . | — | — | — | оранж. | зеленоватый | бесцв. |
| 9 . . | — | — | — | желт. | синий | розов. |
| 10 . . | — | — | — | — | — | красн. |

Исследуя данный раствор серией индикаторов, имеющих различные, последовательно друг от друга отличающиеся зоны виража, можно приближенно определить его pH. Напр. если метилоранж принимает в исследуемом растворе желтый цвет, его pH должно быть не ниже 5; отсутствие покраснения фенолфталеина покажет, что pH не превышает 8 (вернее—8,2); зеленоватая окраска *α*-нафтолфталеина заставит приписать pH приблизительно это последнее значение.

Буферный метод. Однако после такого предварительного определения, найдя подходящий индикатор, в зоне виража которого лежит искомое pH, для его точного измерения необходимо произвести колориметрическое сравнение окраски индикатора в данном растворе с его цветом в растворах заранее известной реакции. Для этого пользуются буферными смесями (см. *Буферные свойства*), при помощи к-рых готовят серию стандартных растворов с равномерно меняющейся активной реакцией. Их pH легко может быть вычислено по соответствующим формулам или же найдено по опубликованным рядом авторов таблицам. Впрочем при тщательном исследовании во избежание неточностей, возможных при приготовлении буферных растворов, последние следует проверять при помощи водородной цепи (см. *Газовая цепь*), представляющей основной и наиболее точный метод измерения pH. Точность колориметрического измерения не превышает обычно 0,05 pH. Определение несколько усложняется в случае окрашенных или мутных жидкостей, собственная окраска к-рых суммируется с окраской индикатора. В этом случае, чтобы произвести колориметрическое сравнение окраски индикатора в испытуемом и в стандартном растворе, позади последнего на пути световых лучей в качестве «ширмы» помещают равный слой исследуемой жидкости (без индикатора). Она играет роль светофильтра и совершенно так же действует на цвет проходящих лучей, как если бы она находилась в одном

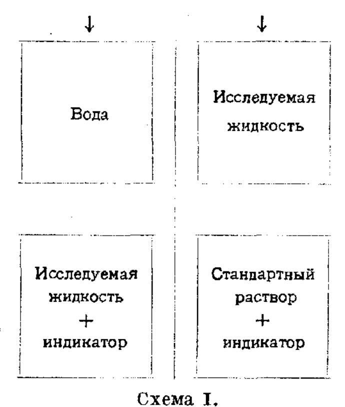
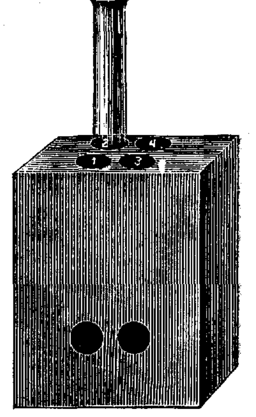


Схема I.

растворе с индикатором. Благодаря этому остроумному приему, предложенному Уолполем (Walpole), устраняется влияние естественного пигмента на результат колориметрического сравнения.

На схеме I изображено расположение растворов и на рисунке — простой прибор, так называемый компаратор, обычно применяемый для измерения (чистая вода помещена позади исследуемого раствора для того, чтобы поглощение света водой также было одинаково в обоих случаях).



Безбуферный метод. Нек-рым видоизменением и упрощением обычного И. м. измерения pH является безбуферный метод, предложенный Гилспаем (Gillespie). Изменение окраски индикатора зависит от изменения степени его диссоциации. Последняя выражается кривой диссоциации, причем

каждому pH соответствуют определенная точка кривой данного индикатора и определенная его окраска. Вместо того, чтобы измерять pH при помощи стандартных буферных растворов, можно найти его, непосредственно определив степень диссоциации индикатора. Поместим для этого на пути светового луча два раствора индикатора—кислый и щелочной. В одном из них все молекулы индикатора будут в диссоциированном, в другом—в недиссоциированном состоянии. Световой луч, пройдя через оба раствора, очевидно приобретет такую же окраску, как если бы диссоциированные и недиссоциированные молекулы индикатора находились вместе в одном растворе. Приготовим например с данным индикатором следующие девять пар растворов: 1) 1 капля индикатора в щелочном растворе и 9 капель в кислом, 2) 2 капли в щелочном и 8 капель в кислом...,9) 9 капель в щелочном и 1 капля в кислом. Путем колориметрического сравнения найдем теперь при каком распределении индикатора между кислой и щелочной жидкостью получится окраска, тождественная с окраской 10 кап. индикатора в исследуемом растворе. Расположение растворов изображено на схеме II; для получения его пользуются компаратором Уолполя, описанным выше. Полученное соотношение непосредственно дает степень диссоциации индикатора, а следовательно и pH раствора.

| Соотношение капель щелочь : к-та | Бром-фенол-блау | Метил-рот | Бром-крезол-пурпур | Бром-тимол-блау | Фенол-рот | Кре-зол-рот | Тимол-блау |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 1 : 9 . . . . . | 3,1 | 4,05 | 5,3 | 6,15 | 6,75 | 7,15 | 7,85 |
| 2 : 8 . . . . . | 3,5 | 4,4 | 5,7 | 6,5 | 7,1 | 7,5 | 8,2 |
| 3 : 7 . . . . . | 3,7 | 4,6 | 5,9 | 6,7 | 7,3 | 7,7 | 8,4 |
| 4 : 6 . . . . . | 3,9 | 4,8 | 6,1 | 6,9 | 7,5 | 7,9 | 8,6 |
| 5 : 5 . . . . . | 4,1 | 5,0 | 6,3 | 7,1 | 7,7 | 8,1 | 8,8 |
| 6 : 4 . . . . . | 4,3 | 5,2 | 6,5 | 7,3 | 7,9 | 8,3 | 9,0 |
| 7 : 3 . . . . . | 4,5 | 5,4 | 6,7 | 7,5 | 8,1 | 8,5 | 9,2 |
| 8 : 2 . . . . . | 4,7 | 5,6 | 6,9 | 7,7 | 8,3 | 8,7 | 9,4 |
| 9 : 1 . . . . . | 5,0 | 5,95 | 7,2 | 8,05 | 8,65 | 9,05 | 9,75 |

↓ ↓

Вода

Кислый раствор + (10 – n) капель индикатора

Исследуемая жидкость + 10 капель индикатора

Щелочной раствор + n капель индикатора

Схема II.

Если индикатор представляет слабую кислоту, то в щелочном растворе образуемая им соль полностью диссоциирована. Распределение индикатора между щелочным и кислым раствором, равное напр. 3:7, соответствует степени диссоциации 0,3. При соотношении 5 : 5 степень диссоциации равна 0,5, а pH равняется точке перехода данного индикатора. Для нескольких индикаторов определяемые таким образом значения pH приведены в таблице (по измерениям Гилспая, для 25—30°).

Измерение еще больше упрощается при пользовании одноцветными индикаторами, у к-рых только одна форма окрашена, другая же совершенно бесцветна. Таковы напр. фенолфталеин и различные нитро- и динитрофенолы; в растворе, более кислом, чем их зона перехода, они бесцветны. Поэтому задние растворы на схеме II могут быть отброшены. Степень диссоциации индикатора в данном случае просто равняется отношению его количества в щелочном растворе к его содержанию в исследуемом растворе (конечно при условии, если индикатор представляет слабую одноосновную кислоту). В виду того, что нитрофенолы и динитрофенолы отличаются среди одноцветных индикаторов значительной стойкостью, Михаелис (Michaelis) предложил готовить из них по описанному здесь способу постоянные серии растворов (содержащие различные количества данного индикатора в щелочной среде), сравнение с к-рыми непосредственно дает искомое pH. Безбуферный метод и описанные его упрощения особенно удобны для быстрого ориентировочного измерения реакции.

**Колориметрия тканей.** Для измерения pH берут обычно 5—10 *см*³ исследуемого раствора. Уменьшая размеры компаратора, можно понизить это число до 1 *см*³. Чтобы измерить еще меньшие колич., напр. одну каплю жидкости, ее сравнивают с серией капель стандартных смесей, прибавляя к ним по возможности одинаковые капли индикатора. Различия окраски более заметны, если наблюдать их на чистом белом фоне, например на белой фарфоровой пластинке. Греф (Gräff) воспользовался этим приемом для измерения реакции тканей, маленькие кусочки которых он быстро растирал для освобождения тканевого сока. Однако такое раздавливание тканей вызывает значительное посмертное смещение их реакции (в кислую сторону) и не дает правильного представления о pH живой ткани (более грубые различия между pH различных тканей все же могут быть этим способом уловлены). Ошибка может быть значительно уменьшена, если раздавливаемую ткань предварительно сильно охлаждать и замораживать (жидким воздухом). При этом однако метод Грефа, не делаясь вполне надежным и безупречным, теряет свое главное преимущество—простоту и легкость выполнения. Избежать опасности посмертного изменения внутриклеточной реакции можно только измеряя pH живой ткани. Это оказалось возможным с развитием микрургических методов (см. *Микругия*), позволяющих вводить в живую клетку любые (неядовитые для нее!) индикаторы. Шмидтман (Schmidtmann), производя укол клетки микроиглой, вводила приклеенную к последн. крупинку

сухого, растворимого в воде индикатора. Окраска, которую принимал клеточный сок, прилегающий к индикатору и частично его растворяющий, сравнивалась с окраской, которую сообщала такая же крупинка индикатора различным буферным растворам. Другие исследователи (Chambers и его сотрудники, D. и J. Needham и др.) инъицировали в клетку капельку раствора индикатора известной концентрации. Пользуясь серией индикаторов, имеющих яркие и резко изменяющиеся цвета и достаточно близкие точки перехода, можно с достаточным приближением установить pH живой клетки или даже отдельных ее частей.

Ошибки И. м. При пользовании индикаторами необходимо учитывать ряд условий, способных б. или м. значительно исказить результаты измерения. Это прежде всего — концентрация самого индикатора. Индикаторы представляют собой не нейтральные вещества,—чаще всего это кислоты. В случае малой буферности раствора их прибавление может значительно сместить первоначальную реакцию. Это влияние, естественно, будет тем сильнее, чем выше концентрация индикатора. При исследовании жидкостей, имеющих очень малую буферную емкость (напр. чистая вода), следует поэтому ограничиваться возможно малыми количествами индикатора. На зону виража индикатора влияет также температура раствора. Впрочем при пользовании буферным методом это влияние можно элиминировать, т. к. оно одинаково в исследуемой жидкости и в служащем для сравнения растворе. Необходимо только знать pH соотв. буферных растворов при данной t°. При безбуферном методе изменением точки перехода с температурой—если изменение последней достаточно велико — нельзя пренебрегать. Значительно бо́льшую роль играет т. н. солевая ошибка индикаторов. Все индикаторы в большей или меньшей степени изменяют свою степень диссоциации и точку перехода в присутствии солей. Индикаторы, у к-рых это влияние сильно, совершенно непригодны для исследования растворов, богатых солями, например морской воды. Но и для всех остальных приходится вводить в этом случае соответствующую поправку, величина которой в наст. время для многих индикаторов известна. Труднее поддается учету—и поэтому гораздо опаснее—белковая ошибка. В присутствии различных белковых тел и продуктов их распада индикаторы могут давать совершенно неправильные показания. Некоторые из них оказываются в этих условиях абсолютно непригодными, другие — недостаточно точными. Так как соединение белковых веществ с индикаторами, вызывающее белковую ошибку, происходит постепенно, то индикатор немедленно после прибавления может давать в течение нескольких мгновений более правильное показание, после чего его окраска быстро меняется. Т. о. только при отсутствии белков и продуктов их распада, а также больших количеств солей, колориметрические методы дают достаточно надежные результаты. При наличии же этих веществ только применение водородной цепи позволяет в каждом случае установить пригодность того или иного индикатора и величину соответствующей поправки.

*Лит.:* Домонтович М., Определение концентрации водородных ионов, М., 1926; Gräff S., Ein Verfahren zur Bestimmung der Wasserstoffionenkonzentration im Gewebe mit Indikatoren, Beitr. z. pathol. Anat. und. allg. Pathol., B. LXXII, 1924; Kolthoff J., Der Gebrauch von Farbindikatoren, B., 1926; Kopaczewski W., Les ions d'hydrogène, P., 1926; Mislowitzer E., Die Bestimmung der Wasserstoffionenkonzentration von Flüssigkeiten, B., 1928; Pfeiffer H., Der gegenwärtige Stand der kolorimetrischen Azidometrie in der Gewebephysiologie, Protoplasma, B. I, 1927.

**Д. Рубинштейн.**

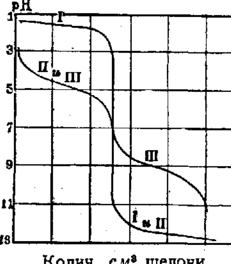
**ИНДИКАТОРЫ**, показатели состояния данной системы. В химии при тех или иных операциях, гл. обр. при объемном анализе, под И. понимают вещества, дающие возможность определить конец реакции. Так, при диазотировании пользуются в качестве индикаторов т. н. иод-крахмальной бумажкой (бумага, пропитанная крахмалом и иодистым калием); когда прибавлено достаточное колич. азотистокислой соли для того, чтобы реакция диазотирования дошла до конца, то при дальнейшем прибавлении остающаяся свободной азотистая кислота окислит KJ с выделением свободного J, вызывающего посинение индикаторной бумажки. В объемном анализе в нек-рых случаях индикатором служит сам применяемый для титрования раствор. Так, при титровании перманганатом, как только в реакционной смеси окажется свободный избыток $KMnO_4$, он сообщает жидкости розовую окраску. При титровании хлоридов по Мору индикатором служит раствор $K_2CrO_4$: избыток раствора серебра, применяемого для осаждения хлоридов, вызывает образование красного осадка $AgCrO_4$; при титровании по Фольгарду И. является роданистый аммоний, дающий окраску с железными квасцами. При ацидиметрии и алкалиметрии И. служат вещества характера слабых к-т или оснований, резко меняющие свой цвет с переходом из недиссоциированной формы в ионизированную, причем вторая по своей структуре отличается от первой. Степень ионизации, а следовательно и окраска И. зависят от активной реакции среды; это привело к широкому пользованию И. при колориметрическом определении концентрации H-ионов ($C_H$), а также при ацидиметрии и алкалиметрии.

Для объяснения изменения окраски И. в зависимости от $C_H$ раствора были предложены две теории: 1) ионная—Оствальда (Ostwald) и 2) химическая, или хромофорная—Ганцша (Hantzsch). Оствальд считает, что недиссоциированные молекулы И. обусловливают один цвет раствора, ионы же, появляющиеся при образовании солеобразных соединений И.,—другой. Напр. фенолфталеин в кисл. растворе находится практически в недиссоциированном состоянии и бесцветен, в щелочном же распадается на ионы, давая красную окраску. Точка зрения Оствальда вызвала серьезные возражения, примером к-рых может служить указание на красную окраску соли фенолфталеина в твердом, следовательно недиссоциированном состоянии. По Ганцшу, перемена окраски И. обусловлена образованием соединений иной структурной формулы, чем исходные. Не распад молекулы на ионы, а внутримолекулярные пе-

регруппировки обусловливают перемену окраски. При дальнейшей разработке теории Ганцша выяснилось, что образующиеся с изменением концентрации $H^{\cdot}$ таутомерные формы молекулы И. в противоположность исходным являются хорошо диссоциирующими в растворе веществами. Т. о. теория Ганцша подошла к выяснению механизма образования ионизированной формы И., углубив, но не изменив основных положений теории Оствальда. Между количеством ионов и нераспавшихся на ионы молекул И. согласно закону действия масс существует соотношение:

$$\frac{[H^{\cdot}].[Ind']}{[HInd]} = K_{HInd}\,.$$

Здесь индикатор рассматривается как к-та; $[H^{\cdot}]$—концентрация Н-ионов; $[Ind']$—концентрация ионов И., или щелочной его формы; $[HInd]$—концентрация молекул И., или кислой его формы; $K_{HInd}$—константа диссоциации данного И. Для большинства И. в концентрациях, употребляющихся при титровании, изменение окраски становится заметным при переходе около 10% общего количества молекул И. из одной формы в другую. Этот интервал, называющийся зоной перемены окраски, характерен для каждого И. и должен быть принят во внимание при подборе И. при титровании.—Различают 3 случая: 1) титрование сильной к-ты сильной щелочью, 2) слабой к-ты сильной щелочью и 3) слабой к-ты слабой щелочью. Титрационные кривые (см. рис.) показывают, что в 1-м случае при нейтрализации всей к-ты происходит резкий скачок в pH—от 3 до 11. В этом случае можно применять любой И., зона перемены окраски к-рого лежит между pH=4 и 10. Во втором случае скачок титрационной кривой захватывает сравнительно небольшую зону pH, напр. для уксусной кислоты—от pH = 7 до 11. В этих случаях пригодны лишь И., изменение цвета которых происходит при pH между 8 и 10. В третьем случае титрование особенно трудно, т. к. скачок pH будет очень незначительным; изменение окраски произойдет постепенно, и судить о конце реакции можно лишь, сравнивая окраску титруемого раствора с окраской раствора средней соли той к-ты и основания, к-рые участвовали в титровании. pH последнего раствора [в нашем случае $NH_4(C_2H_3O_2)$] должно быть известным для правильного подбора И. при титровании. Вместо раствора И. можно пользоваться т. н. индикаторными бумажками, представляющими собой фильтровальную бумагу хорошего сорта, пропитанную раствором И. и высушенную на воздухе.



Колич. $см^3$ щелочи.

I—титрование $^{n}/_{10}$ HCl посредством $^{n}/_{10}$ NaOH; II — титрование $^{n}/_{10}$ $H(C_2H_3O_2)$ посредством $^{n}/_{10}$ NaOH; III — титрование $^{n}/_{10}$ $H(C_2H_3O_2)$ посредством $^{n}/_{10}$ $NH_4OH$.

Индикаторы принадлежат к самым различным классам хим. веществ: к нитросоединениям, фталеинам, сульфофталеинам, азокраскам и т. д. Многие И. дают неправильные показания в жидкостях, содержащих белок, в алкогольных растворах, при наличии в растворах солей. Наиболее употребительными И. являются следующие.—1. Метилвиолет—хлоргидрат пентаметилпararозанилина

$$\begin{matrix} H \\ CH_3 \end{matrix}\!\!>\!NC_6H_4{-}C\!\!\begin{matrix} {=}C_6H_4{=}N(CH_3)_2\,.\,Cl \\ {\diagdown}C_6H_4\,.\,N(CH_3)_2 \end{matrix}$$

применяется при качественной пробе на свободную HCl в желудочном соке. 0,1%-ный водный раствор. Перемена окраски из фиолетовой в зеленую между pH=1,5—3,2; из зеленой в желтую—между pH=1,5—0,1. На 10 $см^3$ жидкости берется 2—10 капель раствора И. Дает значительную погрешность в жидкостях, содержащих белок, и при большой концентрации солей.—2. Тропеолин 00 (оранж IV) — фениламиноазобензол-*п*-сульфоновокислый натрий — $SO_3Na.C_6H_4.N{=}N.C_6H_4NHC_6H_5$ (применение—см. п. 1). 0,1%-ный водный раствор изменяет окраску из красной в оранжево-желтую между pH=1,3—3,0. На 10 $см^3$ исследуемой жидкости 2 капли И. Погрешность в присутствии солей незначительна.—3. Диметиламиноазобензол (диметилгельб)—$C_6H_5.N{=}N.C_6H_4.N(CH_3)_2$. Удобен для титрования слабых оснований, а также щелочей, связанных со слабыми к-тами. Применяется при титровании свободной соляной к-ты в желудочном соке. 0,01%-ный раствор в 90°-ном алкоголе. Зона перехода окраски из красной в желтую — между pH=2,9—4,0. На 10 $см^3$ берется 1—4 капли раствора И.—4. Конго красный (конгорот), одна из бензидиновых азокрасок,

$$\begin{matrix} SO_3Na \\ NH_2 \end{matrix}\!\!>\!C_{10}H_5.N{=}N.C_6H_4.C_6H_4.N{=}N.C_{10}H_5\!<\!\!\begin{matrix} SO_3Na \\ NH_2 \end{matrix}$$

употребляется чаще всего в виде индикаторных бумажек. Применяется для качественной пробы на свободную HCl в желудочном соке. 0,1%-ный водный раствор. Меняет окраску из красной в фиолетово-голубую между pH=3,0—5,2. На 10 $см^3$ берется 1—3 капли И.—5. Метил-оранж (гелиантин В, оранж III)—диметиламиноазобензол-*п*-сульфоновокислый натрий—$SO_3Na.C_6H_4.N{=}N.C_6H_4.N(CH_3)_2$, применяется при ацидиметрии. Не чувствителен к слабым к-там. 0,1%-ный водный раствор. Меняет окраску из красной в оранжево-желтую между pH=3,0—4,4. На 10 $см^3$ жидкости—1—4 капли индикатора.—6. Метилрот — диметиламиноазобензол-*о*-карбоновая кислота—$HOOC.C_6H_4.N{=}N.C_6H_4.N(CH_3)_2$; применяется 0,2%-ный раствор: 1 *г* И. растворяют в 30 $см^3$ алкоголя и доливают водой до 500 $см^3$. Очень употребительный И. при ацидиметрии; меняет окраску из красной в желтую между pH=4,4—6,2. На 10 $см^3$ жидкости—1—4 капли И.—7. Лакмоид (резорцинблау)—$C_{12}H_9O_3N$. Признак чистоты продажного препарата—растворимость в кипящей воде; в раствор должно перейти значительное количество И., окрашивающего воду в красивый синий цвет; спиртовый раствор должен иметь сине-фиолетовый цвет без коричневого оттенка. Для получения хорошего препарата из

продажного лакмоида последний извлекают кипящей водой, фильтруют и выделяют краску слабым подкислением голубой жидкости. Через несколько часов собирают осадок на фильтр и промывают холодной водой. Высушивают при невысокой t° или переносят фильтр с осадком в спирт, к-рому дают испариться на водяной бане. При хороших продажных препаратах выход составляет 40% исходного материала. Хорошие продажные препараты очищаются также обработкой 96°-ным алкоголем и последующим выпариванием алкогольного фильтрата в вакууме над серной к-той. Применяется при ацидиметрии. 0,2%-ный алкогольный раствор. Зона перемены окраски из красной в синюю—между pH=4,4—6,4. На 10 *см³* жидкости — 1 — 5 капель И. — 8. Азолитмин — составная часть (4—5%) продажного лакмуса. Азолитмин применяется при ацидиметрии; бумажки, пропитанные раствором азолитмина, употребляются при формоловом титровании аминокислот по Серенсену (Sörensen). 1 *г* азолитмина растворяют в 100 *см³* слабо подщелоченной воды и полученный раствор осторожно подкисляют до фиолетовой окраски. Зона перемены окраски из красной в синюю между pH = 5,0—8,0. На 10 *см³* жидкости—1—10 капель раствора И.—9. Фенолфталеин—

$$C_6H_4\left\langle\begin{matrix}C{=}(C_6H_4.OH)_2\\ CO\end{matrix}\right\rangle O$$

Температура плавления 250°. Широко применяется при ацидиметрии. Удобен при титровании слабых к-т сильными щелочами. 1%-ный или 0,1%-ный раствор. Приготовление: 5 или 0,5 *г* растворяют в 300 *см³* спирта и доводят водой до 500 *см³*. Изменение окраски из бесцветной в красную—между pH = 8,2 и 10,0. В сильно щелочных жидкостях индикатор вновь становится бесцветным.

*Лит.:* Kolthoff J., Der Gebrauch von Farbindikatoren, B., 1926. **С. Северин.**

**ИНДИЯ.** Площадь. Собственно Британская И., включая туземные государства под британск. протекторатом,—2.834.237 *км²* и Индийские так называемые независимые государства—1.841.573 *км²*. Общее количество населения—318.942.480 чел. по переписи 1921 г., из них население британской территории—247.003.293 чел., население независимых государств—71.939.187 чел. Население И. далеко не однородно. В постоянном обращении имеется около 100 языков и диалектов. Главнейшее из них—санскритское наречие (язык индусов). В административном отношении И. делится на 15 британских провинций и большое количество рассеянных и небольших полусамостоятельных индийских государств. Главная масса населения (около 90%) живет в селах, и лишь 32 млн. чел. (около 10%) живет в городах, к-рых насчитывается в И. более 2.000. Около 230 млн. населения (70%) занимается земледелием, около 33 млн. занято в промышленности, свыше 18 млн.—торговлей. Несмотря на периодический голод, эпидемии малярии, чумы, холеры и грипа население Индии все же увеличивается, примерно на 7% в десятилетие. В 1872 г. население Британской И. составляло только 180.508.677 чел. В 1901—11 гг. оно увеличилось почти на 21 млн., т. е. на 7,1%; с 1911 г. по 1921 г.—только на 1,2%. Густота населения весьма велика, в среднем 68 чел. на 1 *км²*, достигая 234 чел. в плодородной Бенгальской долине и не спускаясь ниже 22 чел. на 1 *км²* в провинции Бирма—в джунглях. В настоящее время населенность Индии должна рассматриваться близкой к максимальной. Перенаселенная до крайности Индия с трудом может прокормить 319 миллионов чел., и достаточно даже небольшого по сравнению со средним понижения уровня осадков, чтобы это повлекло за собой б. или м. распространенный голод. В 1769—70 гг. погибла от голода $^1/_3$ населения Бенгальской провинции. В истории нового времени не раз отмечался большой голод в той или иной части И. В 1896—97 гг. было поражено голодом пространство в 502.460 *км²* Британской И. и 212.380 *км²* Индийских государств с населением в 45 и 7 млн. чел. В 1899—1900 гг. голодало около 55 млн. чел., в 1907—08 гг.—около 30 млн. Отмечен голод в 1919 и 1920—1921 гг. В результате—увеличенное количество всяких б-ней вообще и эпидемических в частности. Дальнейшее увеличение населения И. неизбежно приведет при современном социальном ее строе к хрон. недоеданию и жестоким эпидемиям.

Демография. Данные, касающиеся естественного движения населения, весьма приблизительны, особенно по вопросу о причинах смерти. «Более чем 90% населения совсем не обслуживается каким-нибудь квалифицированным медиц. персоналом. Лишь очень маленький процент умирающих видит во время своей последней б-ни медика, владеющего какой-либо мед. квалификацией. Статистика почти во всей сельской И. находится в руках людей лишь немного грамотных. При этих условиях приходится делать бо́льшие выводы, чем позволяют это имеющиеся данные» (из отчета Мед. комиссара при правительстве Индии, 1919). Только в больших городах есть сколько-нибудь хороший учет. В сельских местностях это делает сельский староста, который через определенный промежуток времени дает свои записи ближайшему полицейскому пункту.

Рождаемость и смертность в И. в 1926 г. (на 1.000 жителей).

| Города и провинции | Родилось | Умерло | Детская смертность на 1.000 родившихся |
|---|---|---|---|
| Соединенные провинции | 34,20 | 25,10 | 177,35 |
| Бомбей | 37,05 | 28,53 | 389,20 |
| Мадрас | 36,10 | 25,57 | 189,52 |
| Бенгалия | 27,43 | 24,74 | 196,79 |
| Бихар и Орисса | 37,28 | 25,71 | 147,71 |
| Ассам | 30,82 | 23,02 | 181,94 |
| Центральные провинции | 46,03 | 34,33 | 253,38 |
| Пенджаб | 41,65 | 36,52 | 203,43 |
| Бирма | 27,59 | 20,92 | 201,40 |
| Северо-зап. провинции | 30,19 | 21,75 | 146,57 |
| Дели | 40,99 | 42,86 | 259,55 |

Рождаемость составляет в среднем 35,0, а смертность—25,0 на 1.000.

Детская смертность в И. исключительно велика. Наибольшую цифру за 1926 г. дает г. Пуна—611 смертей на 1.000 родившихся, далее Каунпур—484,3, Аллагабад—244,06, Бенарес—313,55, Лукнов—286,63. В других местах смертность значительно меньше, все же в среднем для И.—180 на 1.000 родившихся. Главнейшими причинами такой непомерно высокой детской смертности являются следующие: по индусским понятиям роженица считается нечистой, прикасаться и даже приближаться к ней нельзя, а потому рожающая женщина загоняется в самую отдаленную, ненужную, грязную комнату. Принимает обычно бабка, «dai», вооруженная кухонным ножом, керосином для освещения и для смазывания рук при вагинальном исследовании и грязными тряпками. В результате — тысячи женщин являются жертвами предрассудков. Женщины-магометанки, в особенности из среднего и высшего классов, запертые всю жизнь в четырех стенах, чаще других страдают tbc, начало к-рого обычно совпадает с первыми родами. При таком жизненном укладе женщины гибнут от tbc вдвое чаще, чем мужчины. По верованиям индусов—счастлива та женщина, к-рая умирает при первых родах. Слишком ранние браки и слишком раннее материнство как-раз и ведут к такому «счастью», к тому же являются причиной нежизнеспособности детей. Наконец по обычаям индусов новорожденных детей первые три дня совсем не кормят. Ребенка, делающегося при этих условиях беспокойным, поят опием. Главные причины детской смертности по возрастам видны из следующих данных по г. Бомбею за 1926 г. (в %).

| Возраст | Оспа | Корь | Малярия | Лихорадка неопред. | Энтерит | Дизентерия | Слабость | Легочные болезни | Судороги | Другие причины |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Менее 1 нед. . . | — | — | — | 0,17 | 0,06 | — | 93,68 | 0,50 | 2,35 | 3,24 |
| 1—4 нед. . . . . . | — | 0,09 | 0,09 | 0,17 | 3,14 | — | 87,00 | 1,74 | 6,63 | 1,14 |
| 1—6 мес. . . . . . | 1,2 | 0,4 | 0,53 | 2,08 | 8,46 | 0,31 | 32,55 | 36,05 | 14,30 | 4,12 |
| 6—12 мес. . . . . | 1,9 | 0,93 | 0,63 | 3,03 | 8,75 | 1,06 | 9,78 | 59,91 | 7,62 | 6,39 |
| Всего . . | 1,02 | 0,46 | 0,39 | 1,75 | 5,99 | 0,48 | 45,16 | 32,24 | 8,17 | 4,34 |

Инфекционная заболеваемость в И. громадна; цифры колоссальны, как нигде в мире, уступая в этом быть может только Китаю. Для иллюстрации достаточно сказать, что малярийная эпидемия 1908 г. в северной части И. унесла в могилу за 3 месяца $^1/_4$ млн. человек; эпидемия грипа в 1918 г. дала более 6 млн. смертей по скромному подсчету. Чума за двадцатилетний период 1898—1918 гг. была причиной смерти более 10 млн. чел.; холера в 1924 г. вызвала $^1/_4$ млн. смертей, оспа в 1925 г.—около 86.000 смертей, малярия в 1924 г.—более 1 млн. смертей. Сюда же должно быть причислено около 500.000 совершенно слепых в результате оспы и около 1 млн. лепрозных (Muir). Если к этому добавить огромную неучтенную заболеваемость и недостаточную статистику смертности, то можно составить яркое представление об исключительно большом масштабе инфекционной заболеваемости И. В Соединенных провинциях И. в 1918—19 гг. только от чумы, холеры и инфлюенцы погибло около 2 млн. чел. Население этих Соединенных провинций уменьшается за 10 лет в результате голода, малярии, чумы и холеры примерно на 3 чел. на 1.000, что видно из след. цифр: в 1901 г. было 47.313.339 чел.; в 1911 г.—46.807.490 чел.; в 1921 г.—45.375.787 чел. Чуму в И. принято считать появившейся с 1896 г., однако уже в книге Bhagavata Paurana (между 5 и 10 вв. хр. э.) имеется совет бросать дома, когда «крысы спрыгивают с потолка, шатаются, как пьяные, и умирают. Можно быть уверенным, что здесь чума». Сольбанк (Joseph Solbank; 1619) указывает, что чума была в Агре три месяца и ежедневно умирало до 1.000 человек. Император Jahangir в своей автобиографии также дает сведения о чуме. Несомненно много оснований считать И. колыбелью эндемической чумы. Движение чумы только по Британской И., исключая Индийские штаты, о которых данных нет, видно из следующей таблицы (и рис. 1).

| Годы | Заболело | Годы | Заболело |
|---|---|---|---|
| 1896—97 | 57.543 | 1921 | 81.521 |
| 1904 | 1.143.993 | 1922 | 90.403 |
| 1915 | 433.866 | 1923 | 229.149 |
| 1916 | 276.195 | 1924 | 414.004 |
| 1917 | 587.404 | 1925 | 117.005 |
| 1918 | 621.277 | 1926 | 117.974 |
| 1919 | 98.582 | 1927 | 58.462 |
| 1920 | 140.259 | | |

Из 9 провинций Британской И. наиболее пораженными чумой являются Соединенные провинции. Последние годы дают значит. снижение чумных заболеваний в И., и все же Британская Индия является самым мощным очагом эндемической чумы во всем мире.—Холера в И. была известна еще за 600 лет до хр. э. и по настоящее время не оставляет ее, давая ежегодно типичные эндемические вспышки, часто приурочивающиеся к религиозным праздникам, вызывающим большое скопление индусов у «священного» Ганга (рис. 2). В 1873 г. более 20.000 пилигримов погибло от холеры менее чем в 8 дней. В 1831 и 1855 гг. отмечены пандемии, перенесшиеся затем в Европу через Пенджаб, Афганистан и Россию. Низменные плодородные и наиболее населенные провинции наиболее поражены холерой. Ежегодная заболеваемость холерой чрезвычайно колеблется. Равным образом географическое распределение холеры внутри эндемического района весьма неодинаково.

Малярия в И. является одной из главных форм заболеваемости, составляя 19,09% всей обращаемости в госпитали,—процент больший, чем при какой-либо другой б-ни, достигающий иногда 30,23 и лишь один раз за 40 последних лет спустившийся до 10,81 (1913). Из 18 видов Anopheles, заре-

гистрированных в Соединенных провинциях И., 9 найдены в природе зараженными

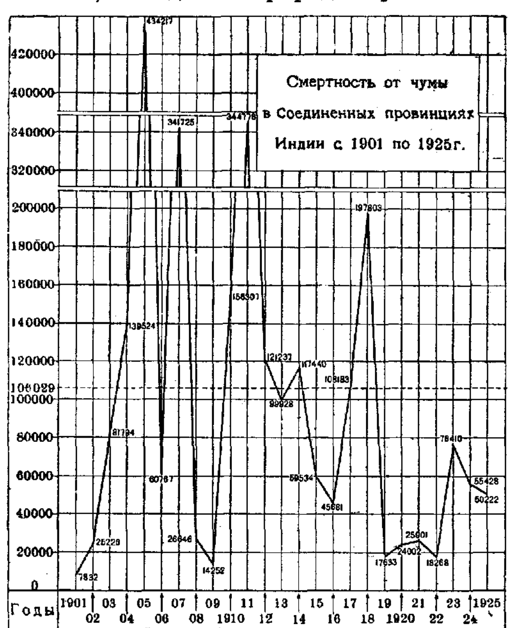



Рис. 1.

малярийными плазмодиями и играют большую роль в распространении малярии.— 19% всех смертей в И. дает tbc (Sousa). Каждый 4-й посетитель практикующего врача болен tbc, а все б-ни дыхательного тракта дают немногим меньше $^1/_2$ всех смертей. — Л е п р о з н ы х (Muir) насчитывают в Индии около 1 миллиона; $^2/_3$ новорожденных не вакцинируется, и в результате этого в И. имеется не менее 500.000 человек совершенно слепых.— Имеют меньшее значение, но все же весьма распространены в Индии лейшманиоз, возвратный тиф, глистные инвазии, главным образом анкилостомиаз, венерич. болезни и ряд других болезней.

Б о р ь б а  с  и н ф е к ц и о н н ы м и  б о л е з н я м и. О первых случаях чумы, холеры, оспы и др. в городах обязаны сообщать практикующие врачи, в селах—сельский староста. За сообщение в первые 48 часов выдается денежное вознаграждение. Первичной ячейкой борьбы с инфекционными б-нями являются подвижные госпитали и диспансеры, имеющиеся примерно по одному в каждом дистрикте (около 1 млн. населения), и кроме того 1—2 санитарных врача с местопребыванием в столице дистрикта. «Если бы врач захотел посетить все деревни своего района только один раз, то, работая 12 часов в сутки, он сумел бы это сделать за время от 1 до 3 лет» (из отчета Медицинского комиссара при правительстве Индии). При почти полном отсутствии медицинск. обслуживания населения центр тяжести борьбы с инфекционными б-нями перекладывается на пропаганду профилактических мероприятий, гл. обр. прививок. В достаточном количестве готовится 8 ин-тами И. оспенный детрит; Хавкинский ин-т в Бомбее в 1926 г. изготовил 10 млн. *см*$^3$ чумной вакцины; институт в Казаули в большом количестве готовит все прочие вакцины и virus fixe; однако прививки не пользуются популярностью среди населения.— О р г а н и з а ц и я  з д р а в о о х р а н е н и я. Из 7 членов правительства И. при вице-короле один ведает народным здравоохранением. При нем состоят комиссар общественной гигиены и главный директор мед.-леч. учреждений. В каждой провинции один из 2 или 3 министров ведает также делами народного здравоохранения. При нем состоят: 1) директор общественной гигиены с 6 помощниками, из к-рых 3 ведают отдельными отраслями санитарной работы: 1—санитарно-бактериологич. институтами, 1—санпросветом, 1—малярией, а 3 помощника без определенной специализации, и 2) главный инспектор госпиталей. В каждом дистрикте (таковых в каждой провинции 30—40) должен быть 1 сан. врач, 1 его помощник—врач и 4 сан. инспектора—не врачи с 2-летним образованием в мед. школе; у каждого сан. инспектора около 6 неквалифицированных помощников—санитаров. Кроме того лечащий врач дистрикта с 2 помощниками. Мед. помощь населению И. оказывается бо-

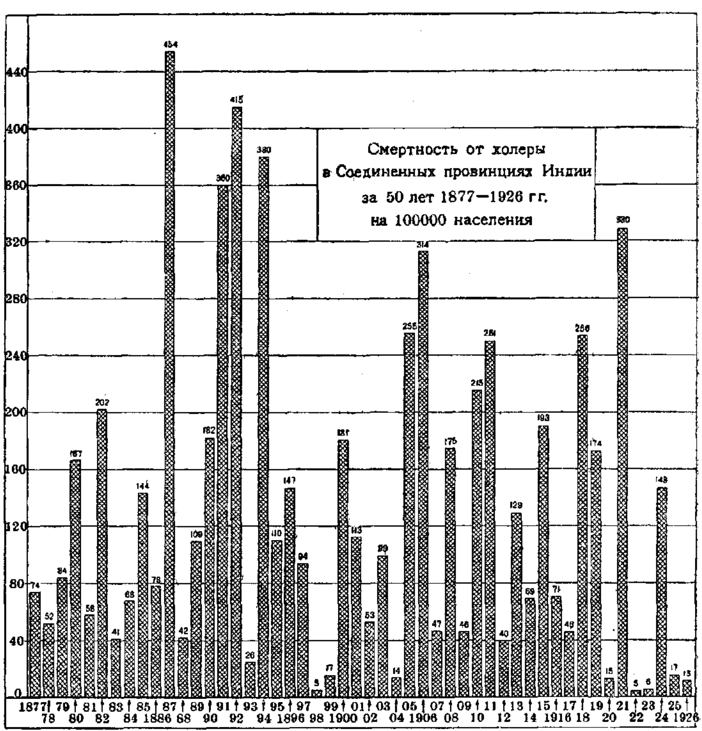



Рис. 2.

лее чем 5.000 гражданских госпиталей, диспансеров. туберкулезных, лепрозных и др. учреждений с 75.000 кроватей. Все эти учреждения принимают в год около 43.000.000 б-ных. Кроме того в И. имеется более 600 частных госпиталей с 8.000 кроватей и приемом около 5.000.000 пациентов. Военные части и учреждения обслуживаются специальной организацией—Royal Army Medical Corps (R. A. M. C.), значительная часть врачей к-рой откомандировывается для гражданской службы. Сан. организация в 1925 г. имела 8 директоров общ. гигиены (в 11 провинциях) с 33 помощниками и подсобным штатом. В их ведении было 10 сан.-бактериол. институтов и 8 оспенных телятников с производством более 10 млн. доз детрита и кроме того 10 научно-исследовательских институтов—антирабических, пастеровских, радиевых и др. Антирабическую помощь в 1925 г. получило более 30.000 чел. Наконец совершенно невозможно учесть последователей индийской системы медицины, занимающихся мед. практикой. По переписи 1921 г. в Соединенных провинциях зарегистрировано 24.898 чел., занимающихся мед. практикой; из них только 3.000 владеет какой-либо мед. квалификацией, остальные лечат по индийской системе, которая повидимому ничего общего не имеет с научной медициной, являясь чистым знахарством.—Охрана материнства и младенчества проводится гл. обр. благотворительными организациями и учреждениями, напр. All-India Lady Chelmsford League for Maternity and Child Welfare и др., за счет к-рых и с помощью государства организуются специальные учреждения (госпитали, родильные дома, молочные кухни), облегчается возможность мед. образования индусским женщинам, обучаются dai—повитухи и т. д. Детская смертность в Соединенных провинциях Индии за последние годы обнаруживает тенденцию к снижению.

Благоустройство городов. Лишь сравнительно в немногих городах И. имеется канализация, в большинстве индусских городов практикуются открытые стоки, попадающие в конце-концов в реки и загрязняющие их. В большинстве городов И. имеются водопроводы, хотя еще в 1899 г. это была сравнительно большая редкость; снабжение же водой из рек производилось особыми водоносами. В сельских местностях водоснабжение примитивное — из рек или колодцев общего пользования, не защищенных от загрязнения. В возвышенных местностях делаются ямы для приема дождевой воды, откуда вода используется для всех хозяйственных нужд.

Жилище. Характер жилищ в Индии зависит с одной стороны от климата, который резко меняется от Гималаев до Цейлона, а с другой—от нравов и обычаев населения. В северной половине И. преобладают в селах глиняные или саманные землянки с глиняной же крышей. Пол смазывается глиной, смешанной с коровьим пометом. Вентиляции нет, освещение весьма слабое. Дым из кухни наполняет все комнаты. В южной половине И. строения легче, покрыты обычно пальмовыми листьями, с открытыми верандами. В городах индусское жилище теряет индивидуальность, приближаясь к обычному типу жилищ, и лишь невероятная скученность и домов и жильцов отличает индусское жилище от просторных отдельных коттеджей европейцев, группирующихся обычно в отдельной, европейской части индусского города.

Питание. По верованиям индусов корова—священное животное, и ее мяса не едят; магометане не едят свиней; брамины—вегетарианцы. Фрукты, овощи, рис, растит. масло и редко молоко являются главными пищевыми средствами населения. Углеводов в пище достаточно, растительные белки в недостаточном количестве, нехватает соли. В нормальных школах для девушек обязательный предмет—диететика и кулинарное искусство. Наблюдение за главными пищевыми средствами осуществляется почти исключительно по административной линии (Food Adulteration Act), преследуется гл. обр. продажа суррогатов и подделок. Спец. постановлениями предписывается систематическое наблюдение за продажей мяса и пр. Пищевой анализ в зачаточном состоянии.

Государственная охрана труда. Специальным актом 1911 г. предписывается сан. наблюдение за фабриками, имеющими 10 и более рабочих или производящими опасную или нездоровую продукцию. До 12-летнего возраста никто не может быть принят на фабричную работу. Максимальный рабочий день для подростков обоего пола 11 часов, в том числе 1 час для отдыха. Дети моложе 15 лет могут работать не более 6 часов в день и не более 4 часов подряд. Женщинам и детям запрещается работать между 7 час. вечера и 5 час. 30 мин. утра. Рабочий день мужчин не должен превышать 12 часов и женщин—11 часов. Женщины и дети не допускаются к работе там, где имеется опасность повреждения от движущихся механизмов. Один день в неделю — обязательный отдых. Рабочая неделя не должна иметь более 60 часов. Специального постановления по охране беременных и рожениц нет. Сан. правила предусматривают от 14 до 19 $м^3$ (500—700 куб. фут.) воздуха на каждого рабочего в фабричном помещении, достаточное освещение и вентиляцию. В производстве с числом рабочих 500 и выше должен быть пункт первой помощи с необходимым оборудованием, а в больших предприятиях—медик для бесплатной мед. помощи. В несчастных случаях по решению суда владелец обязан выплатить штраф в пользу пострадавшего или его семьи.

Медицинское образование в И. в 1925 г. осуществлялось 8 гос. мед. колледжами и 23 гос. мед. школами с 8.899 студентами. Кроме того в 1916 г. открыты один женский мед. колледж и 4 женские мед. школы с 392 женщинами-студентками. 244 женщины-студентки обучались в 5 смешанных колледжах и в 7 смешанных мед. школах. Срок обучения—от 4 до 7 лет.

*Лит.:* Health organisation in British India, ed. by the Health organisation of the League of nations, Geneva, 1928; Hehir P., Hygiene and diseases of India, Madras, 1913; Indian Empire, a brief description of the chief features of India and its medical and sanitary problems, Calcutta, 1927; Indian medical

year, ежегодное приложение к Indian medical gazette, Calcutta, с 1866; Turner F., Sanitation in India, Bombay, 1914. — Важнейшее периодическое издание—Indian journal of medical research, Calcutta, с 1913. **С. Никаноров.**

**ИНДОЛ,** $C_8H_7N$, по своему строению представляет бензольное ядро, конденсированное с ядром пиррола. В животном организме образуется из аминокислоты триптофана ($\alpha$-амино-$\beta$-индол-пропионовая кислота), наряду с $\beta$-метил-индолом, или скатолом. Кристаллизуется в виде блестящих пластинок; точка плавления 52°. И. и скатол образуются в кишечнике в результате распада и гниения белковых веществ и сообщают содержимому кишечника характерный фекальный запах. Оба вещества перегоняются с водяным паром, легко растворимы в спирте. Подкисленный HCl спиртовый раствор И. окрашивает сосновую лучинку в красный цвет; с нитропруссидом натрия и щелочью И. дает темную красно-фиолетовую окраску, переходящую при подкислении в чисто синюю. Со скатолом при щелочной реакции получается желтая окраска, переходящая при кипячении с уксусной к-той в фиолетовую. С несколькими каплями формалина в присутствии концентрированной $H_2SO_4$ И. дает фиолетовую, скатол — желто-коричневую окраску. Всасывающийся из кишечника И. окисляется в организме в индоксил, последний вступает в соединение с $H_2SO_4$, образуя так называемый индикан. Часть И. соединяется также с глюкуроновой к-той.

Триптофан: CH, HC, C—C—$CH_2$—CH($NH_2$)—COOH, HC, C, CH, CH, NH → C.$CH_3$, NH Скатол ($\beta$-метил-индол) →

→ CH Индол → C.OH Индоксил → C.O.$SO_3$K Индикан (индоксил-серная кислота)

Индикан легко распадается обратно на свои составные части, и образовавшийся индоксил действием окислителей может быть переведен в синее индиго; на этом основаны методы определения индикана.

C.OH, CH Индоксил + $O_2$ + HOC, HC Индоксил →

→ C=O, O=C, C=C + $2H_2O$ Индиго

**ИНДОФЕНОЛЫ,** краски, получающиеся при одновременном окислении *n*-диаминов и фенолов. Сходны в красильном отношении с индиго. В продаже встречается Indophenolblau

N $(CH_3)_2$ ... N= ... =O

в виде синей пасты или коричневого порошка, нерастворимых в воде, но растворимых в спирте с синим цветом. При прибавлении к взвеси Indophenolblau в подщелоченной NaOH воде редуцирующих веществ краска превращается в лейкосоединение (Indophenolweiss) и переходит в раствор. Раствор Indophenolblau в 70°-ном спирте окрашивает жиры (Herxheimer). В микротехнике имеет важное значение синтез Indophenolblau (Ehrlich, Winkler, Schultze) из $\alpha$-нафтола и диметил-*n*-фенилендиамина в присутствии кислорода воздуха и окислительных ферментов.

*Лит.:* Herxheimer G., Über Fettfarbstoffe, Deutsche medizinische Wochenschrift, 1901, № 36.

**ИНДУКЦИЯ.** 1. И. электростатическая. Если поместить проводник *A* (рис. 1), заряженный положительным электричеством, вблизи второго проводника *B*, изолированного на подставке, то в ближайших к проводнику *A* частях проводника *B* появится отрицательный электрический заряд, в более отдаленных частях—заряд положительный, причем между частями, заряженными положительно и отрицательно, будет проходить нейтральная линия, где заряда не будет. Если мы удалим проводник *A*, то проводник *B* становится нейтральным; это показывает, что количества отрицательного и положительного электричества, развившегося на проводнике, имели одну и ту же величину. Если в присутствии наэлектризованного проводника *A* прикоснуться к проводнику *B* предметом, соединенным с землей, то положительный заряд проводника *B* уходит в землю, а отрицательный заряд остается несмотря на соединение проводника с землей. Этот отрицательный заряд удерживается положительным зарядом тела *A* и является т. о. связанным с положением этого тела. Если после удаления положительного заряда с *B* устранить связь *B* с землей и удалить проводник *A* или его разрядить, то отрицательный заряд, находившийся в области *C* проводника *B*, распространится на всю поверхность проводника и расположится слоем равновесия. Т. о. можно зарядить проводник «через влияние», не прикасаясь к нему заряженным проводником. Это явление называется электростатическим влиянием или И. Электростатической И. пользуются для накопления электрических зарядов в электростатических машинах.

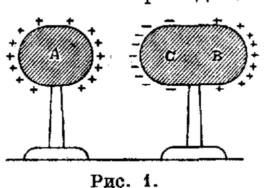


Рис. 1.

2. И. электромагнитная. а) Возьмем две цепи, из к-рых *I* (рис. 2) состоит из проводника *AB* и гальванометра *G*, но не имеет источника электродвижущей силы, а *II* состоит из проводника *CD*, ключа *K* и элемента *E*. До тех пор, пока в цепи *II* течет постоянный ток, в цепи *I* никакого тока не наблюдается. Замыкание (или усиление) и размыкание (или ослабление) тока в цепи *II* вызывают возникновение в цепи *I* кратковременных токов. Именно: при замыкании (а также при усилении) тока в цепи *II* в цепи *I* появляется ток, направленный противоположно току в цепи *II* (сплошная стрелка на рис. 2); при размыкании (а так-

же при ослаблении) тока, в цепи *I* появляется ток, направленный в ту же сторону, что и в цепи *II*. Это явление, впервые открытое Фарадеем (Faraday), называется электромагнитной И. Многочисленные опыты, поставленные в самых разнообразных условиях, привели Фарадея к заключению, что истинной причиной возникновения индукционного тока является изменение магнитного поля вокруг проводника. Это яснее всего видно, если вместо прямого провода *AB* взять катушку *I*, замкнутую на гальванометр, вместо провода *CD* взять другую катушку *II* меньшего диаметра, включенную в цепь элемента. Тогда, как известно, катушка *II* будет обладать внешним магнитным полем совершенно таким же, как линейный магнит. Изменяя положение этой катушки относительно катушки *I*, напр. сближая или удаляя их друг от друга, получают в катушке *I* индукционные токи. Особенно интенсивно выражены все эти явления, когда внутрь катушки *II* вложен сердечник из мягкого железа, т. к. в этом случае ее магнитное поле во много раз сильнее. Наконец индукционные токи в катушке *I* могут быть получены, если перемещать относительно нее обыкновенный стальной магнит. Направление индукционного тока определяется т. н. правилом Ленца: индукционный ток имеет всегда такое направление, что он препятствует тому процессу, к-рый его производит. Так напр. если индукционный ток возбуждается в замкнутом проволочном контуре путем приближения к нему какого-либо полюса магнита, то направление этого индукционного тока будет таково, что его магнитное поле будет отталкивать приближающийся магнит. На преодоление этого отталкивания затрачивается работа, за счет которой и возникает индукционный ток. Если бы индукционный ток имел не то направление, которое указывается правилом Ленца, т. е. если бы он не препятствовал, а содействовал тому изменению, к-рым он производится, то, раз возникнув, индукционный ток и вызвавшее его изменение непрерывно усиливали бы друг друга и привели бы таким путем к созданию работы из ничего. Т. о. правило Ленца есть следствие закона сохранения энергии. Изменение магнитного поля влечет за собой прежде всего возникновение в окружающих проводниках электродвижущей силы И. Величина этой электродвижущей силы может быть найдена из расчетов, опирающихся на закон сохранения энергии. Оказывается, что электродвижущая сила И. в нек-ром контуре равна изменению в единицу времени числа магнитных силовых линий, охватываемых контуром. Т. к. при увеличении числа магнитных силовых линий последние входят внутрь контура, а при уменьшении выходят за пределы контура, то сказанное можно формулировать так: электродвижущая сила И. равна числу магнитных силовых линий, пересекающих контур в единицу времени.

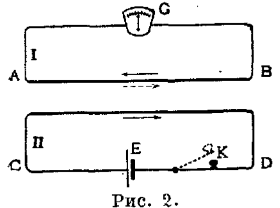


Рис. 2.

б) Индукционные токи, возникающие в массивных металлических массах, называются т о к а м и Ф у к о. Вследствие малого сопротивления массивных проводников токи Фуко могут достигать весьма значительной величины, особенно при быстром изменении магнитного поля. Результатом их действия может быть сильное нагревание проводников, к-рое сопряжено с бесполезной тратой энергии, если конечно само это нагревание не является целью процесса. Т. о. с возможностью возникновения токов Фуко приходится очень считаться при построении индукторов и трансформаторов, где как-раз мы имеем дело с часто-переменными магнитными полями и большими массами железа (сердечник).

в) С а м о и н д у к ц и я. Электрический ток окружен магнитным полем. Всякое изменение силы тока влечет за собой изменение его магнитного поля, т. е. изменение числа магнитных силовых линий, охватываемых контуром тока. Но отсюда на основании предыдущего неизбежно следует, что всякое изменение силы тока в проводнике вызывает появление индукционного тока в самом этом проводнике. Это явление — индуцирование тока в самом проводнике вследствие изменения силы тока в нем—называется самоиндукцией, а токи, возникающие вследствие самоиндукции, — э к с т р а т о к а м и. Так, при замыкании тока причиной возникновения экстратока является усиление магнитного поля от нуля до нек-рой постоянной величины. Поэтому согласно правилу Ленца экстраток замыкания должен быть направлен так, чтобы ослаблять магнитное поле тока, т. е. в сторону, противоположную току в проводнике. Наоборот, экстраток размыкания стремится поддержать убывающее магнитное поле размыкаемого тока и потому направлен в ту же сторону, что и основной ток в проводнике. Экстраток размыкания обычно сказывается в виде всем хорошо известной искры размыкания: искра в ключе, наблюдаемая при размыкании тока, трамвайная искра, обусловленная отходом дуги от воздушного провода, суть результаты экстратока размыкания.

3. И. х и м и ч е с к а я—см. *Катализ*.

**Индуктор,** индукционная катушка, спираль Румкорфа, один из наиболее распространенных приборов для преобразования тока (трансформаторов). Идея таких приборов может быть уяснена при помощи следующей упрощенной схемы. Пусть имеются две обмотки, навитые на общий сердечник из мягкого железа; первичная — с числом оборотов $n_1$ и вторичная — с бóльшим числом оборотов $n_2$ (рис. 3). Если в первичную обмотку пустить переменный ток, то он возбудит в сердечнике переменное магнитное поле, которое в свою очередь будет индуцировать ток во вторичной обмотке. Так как в

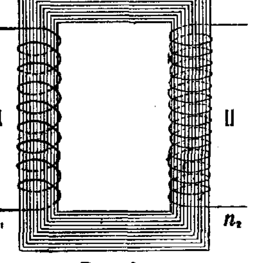


Рис. 3.

каждом витке индуцируется одна и та же электродвижущая сила, пропорциональная скорости изменения магнитного поля, и т. к. все витки соединены между собой последовательно, то полная разность потенциалов

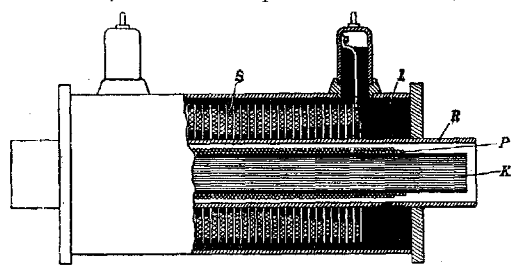



Рис. 4.

$V_2$, индуцируемая во вторичной обмотке, будет во столько раз больше разности потенциалов в первичной обмотке $V_1$, во сколько $n_2$ больше $n_1$. Если сила тока в первичной обмотке будет $I_1$, а во вторичной — $I_2$, то работа тока в первичной и вторичной обмотках за $t$ сек. будет соответственно $I_1V_1t$ и $I_2V_2t$. По закону сохранения энергии в наиболее благоприятном случае, т. е. при полном отсутствии потерь, $I_1V_1=I_2V_2$. Это значит, что во сколько раз повысится напряжение, во столько же раз понизится сила тока. Т. к. коефициент трансформации равен нескольким тысячам, то сила тока во вторичной обмотке, вообще говоря, очень незначительна, вследствие чего вторичную обмотку можно делать из очень тонкой проволоки.—Все предыдущие рассуждения относились к общей схеме трансформаторного аппарата. Конструктивная особенность собственно индуктора состоит в том, что у него сердечник не замкнутый, а открытый. Рис. 4 представляет разрез современного большого технического индуктора. Здесь $K$—сердечник; во избежание бесполезной траты энергии на токи Фуко его делают не сплошным, но в виде пучка железных проволок или пластин, покрытых шеллаком во избежание проводящих контактов; $P$—первичная обмотка в виде нескольких сот оборотов

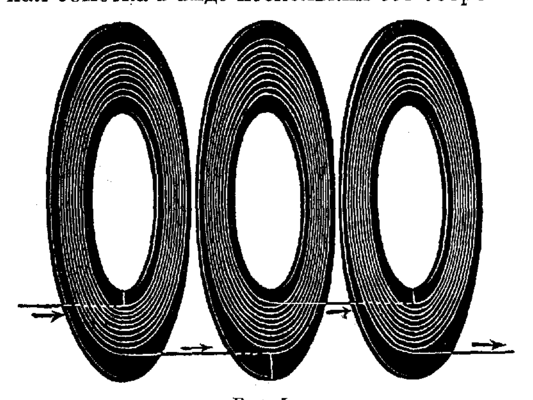


Рис. 5.

толстой проволоки; $R$—толстая эбонитовая труба для изоляции первичной обмотки от вторичной; $S$—вторичная обмотка из нескольких десятков тысяч оборотов тонкой проволоки в виде плоских секций, разделенных изолирующими прослойками; $I$—какая-либо изолирующая масса (например парафин), в которую погружена вторичная обмотка. На рисунке 5 отдельно показан способ намотки вторичной катушки в виде плоских секций.

Индуктор как правило питают не переменным, но прерывистым током. Для этого в цепь первичной обмотки последовательно с ней включают прерыватель той или иной конструкции. Простейшим из них является молоточек Вагнера и Нефа, применяющийся теперь только в малых индукторах (см. *Дюбуа-Реймона санный аппарат*); в рентгенотехнике последнее время пользуются почти исключительно т. н. ртутно-газовыми прерывателями. Схема включения индуктора с таким прерывателем дана на рис. 6. Здесь $R$—реостат с переменным сопротивлением, $T$—прерыватель, наиболее существенной частью которого является небольшая турбинка, погруженная в ртуть и приводимая в быстрое вращение электромотором; при этом ртуть засасывается турбинкой и выбрасывается в виде двух противоположно направленных струй. Когда эти струи попадают на контактные сегменты $S_1$ и $S_2$, ток замкнут; когда же они бьют мимо, ток разомкнут. $C$—конденсатор, назначение к-рого—сводить до минимума искру размыкания в прерывателе. Вследствие большой самоиндукции первичной обмотки эта искра была бы весьма значительной и вредно отражалась бы на режиме работы индуктора. Т. к. при замыкании и размыкании первичной обмотки во вторичной индуктируются токи противоположного направления, то индуктор дает переменный ток. Кривая этого тока, вообще говоря, резко асимметрична. На рис. 7 представлено соотношение между током в первичной обмотке и потенциалом—во вторичной. Нарастание тока при замыкании (сплошная кривая $I_1$) происходит медленно вследствие большой самоиндукции первичной обмотки. Наоборот, падение тока при размыкании благодаря присутствию конденсатора происходит круто. Поэтому электродвижущая сила, индуцируемая во вторичной обмотке (пунктирная кривая $V_2$), при размыкании значительно больше, нежели при замыкании. Т. к. для питания рентгеновских трубок необходим ток постоянного направления, то асимметрия кривой напряжения во вторичной обмотке имеет большое значение в рентгенотехнике. Действительно, токи замыкания при посредстве вентильных приспособлений сравнительно легко могут быть поглощены, и остаются одни только токи размыкания, быстро из-

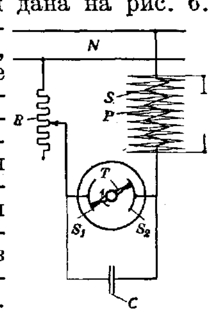



Рис. 6.

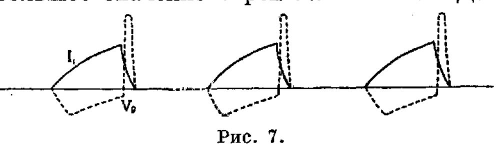



Рис. 7.

меняющиеся по величине, но постоянные по направлению.

*Лит.:* Кэй Г., Рентгеновские лучи, М.—Л., 1928; Лазарев П., Основы учения об электричестве и магнетизме (П. Мезерницкий, Физиотерапия, т. II, ч. 1, П., 1916); Поль Р., Введение в соврем. учение об электричестве, М.—Л., 1929; Хвольсон О., Курс физики, т. V, Берлин, 1923; Эйхенвальд А., Электричество, М.—Л., 1928; Grossmann G., Physikalische u. technische Grundlagen der Röntgentherapie, B.—Wien, 1925; Taylor-Jones E., The theory of the induction-coil, L., 1921. **Э. Шпольский.**

**ИНДУЛИНОВЫЕ КРАСКИ** (Indulin, Echtblau, Solidblau), темносиние или темнокоричневые порошки, нерастворимые в воде, растворимые с синим цветом в спирте; близки к сафранинам; получаются действием анилина на солянокислый амидоазобензол. При действии его на нитробензол или нитрофенол получаются нигрозины. Простейший индулин имеет следующее строение:

N

HN N

$C_6H_5$

Сульфурирование индулинов, нерастворимых в воде, превращает их в индулин, в воде растворимый (Indulin NN, N, 5R, 6B, R, Echtblau C, Indaminblau). В микротехнике применимы именно последние: а) водные растворы: концентрированный водный раствор разбавляется водой 1:6; красить 5—20 мин. (Calberla); б) квасцовые растворы: индулин 1,0+ аммон. квасцов 10,0+воды 100,0 (Rawitz); в) глицериновые растворы: индулин, эозин и ауранция (по 2,0) растираются с 30,0 $см^3$ глицерина. Смесь зреет 10—12 дней при 60° (Ehrlich). Смеси а и б служат для окрашивания срезов, смесь в—для мазков крови (красить 24 часа при 37°, смыть водой, просушить; результаты: ядра—черные, $\alpha$-зерна—желтые, $\beta$—красные, $\delta$—серо-черные, эритроциты—желтые).

*Лит.:* Ehrlich P., Farbenanalytische Untersuchungen z. Histologie u. Klinik des Blutes, B., 1891.

**INDURATIO PENIS PLASTICA** (induration plastique des corps caverneux—франц. авторов; в американских руководствах нередко—болезнь ван-Бурена), пластическое затвердение полового члена,—своеобразное заболевание, описываемое в качестве самостоятельной нозологической единицы, в отличие от хронич. кавернита и оссификации члена. При I. p. p. появляются очаги хрящевой, фиброзной или келоидоподобной ткани в перегородке между обоими пещеристыми телами члена и белочной оболочкой. Они представляются в виде тонких пластинок или в виде жолоба на тыльной поверхности члена с краями, от к-рых идут продолжения в вещество пещеристых тел.— Этиология этого заболевания совершенно не выяснена; без особо убедительных оснований среди этиологических моментов называют фибропластическую конституцию (Sachs, Callomon), подагру (Morris), сифилис, ревматизм, диабет, артериосклероз и т. п. Несомненно одно, что самый тщательный анамнез таких случаев, в отличие от хрон. кавернита, не дает указаний на воспалительный процесс.—Пат.-анатомически речь идет (как доказали Sachs, Sonntag и др.) об изменениях, сходных с Дюпюитреновской контрактурой, с к-рой I. p. p. нередко существует одновременно. Напоминающая келоид, бедная ядрами и сосудами соединительная ткань переплетается с тесно налегающими друг на друга эластическими волокнами. Находка отложений извести, хряща и костных образований в ткани пещеристых тел некоторыми относится к атавистическим явлениям («os priapi» у млекопитающих, напр. у собак, кошек и пр.), нек-рыми же с бо́льшим правом ставится в связь с метапластическими изменениями и объизвествлением небольших экстравазатов, происходящих при наличии склероза от минимальных травм.

Клинически болезнь наблюдается в возрасте за 40 лет, протекает медленно и обращает на себя внимание только благодаря вызываемому ею расстройству эрекции. Член впереди затвердения оказывается совершенно вялым, либо слабо эрегированным. Важнее всего однако искривление члена при эрекции—chorda venerea, причем угол искривления соответствует локализации затвердения. При эрегированном состоянии члена больные нередко испытывают тянущие боли, отдающие в головку члена или в яички; иногда существует затруднение мочеиспускания.— При диференциальном диагнозе следует иметь в виду возможность смешения с гуммой пещеристых тел (цилиндрическая сифилёма), поражающей однако в отличие лишь одно пещеристое тело; с гонорройным кавернитом, развивающимся остро в течение гонореи и сопутствуемым явлениями со стороны канала; гораздо реже—с травмами, отличающимися по анамнезу, и с опухолями, обладающими прогрессивным ростом. В большинстве случаев диагноз нетруден: иногда на помощь более простым методам приходит рентгенография.—Прогноз quoad vitam благоприятен; в смысле же выздоровления, исключая редкие случаи самопроизвольного рассасывания узлов, безусловно неблагоприятен.—Что касается лечения, то множество предложенных средств уже говорит о том, что ни одно из них не является идеальным. Хир. лечение, дающее только замену одного рубца другим, понятно противопоказано. Из местных средств применяются различные мази (ртутная, иоднокалийная), местные грязевые ванны, ионтофорез и диатермия. Все эти способы, а также и впрыскивания тиозинамина или фибролизина в окружности затвердения как правило не дают успеха. То же можно сказать о предложенных в новейшее время инъекциях пепсина Прегля. Лечение радием и рентгеновскими лучами только в очень редких случаях давало улучшение. Трудность профилактики I. p. p. ясна из сказанного выше об этиологии страдания.

*Лит.:* Калломон Ф., Невенерические заболевания половых органов, Харьков, 1927; Sonntag E., Über Induratio penis plastica nebst einem Beitrag zu ihrer operativen Behandlung, Archiv für klinische Chirurgie, B. CXVII, 1921. **И. Шипов.**

**ИНДУРАЦИЯ** (от лат. indurare—делать жестким), уплотнение, термин, применяющийся для обозначения увеличения плотности тканей самого различного характера.

В основе некоторых И. лежит лишь убыль паренхимы, являющейся мягким компонентом органа, благодаря чему начинает преобладать более плотная консистенция соединительнотканной стромы; в др. случаях И. связана с разрастанием в органе межуточной соединительной ткани. Нередко И. имеет в основе одновременную или последовательную убыль паренхимы и разрастание соединительной ткани. И. имеет место при атрофиях; здесь она сначала связана лишь с убылью паренхимы, в дальнейшем же присоединяется разрастание межуточной соединительной ткани. Застойная И. (induratio venosa, s. cyanotica) есть уплотнение, наблюдаемое при длительном застое крови в органах (печени, селезенке, почках), бывает связано частью с напряжением сосудистой системы от переполнения кровью, частью (позднее) с разрастанием соединит. ткани. И. в легких развивается при отложении в них несвойствен. материалов, напр. гемосидерина (бурая И. легкого), пылевых материалов (induratio anthracotica, chalicotica, siderotica и т. д.). Очень нередко явления И. наблюдаются при хрон. воспалениях, а также при tbc, сифилисе, актиномикозе, язвах желудка, при организации обширных масс эксудата (в плевре, брюшине); нек-рые из них иногда называют индуративным воспалением. И. может наблюдаться и при остро развивающихся процессах (напр. ulcus induratum, твердая флегмона шеи), когда отек и инфильтрация тканей сопровождаются значительным повышением их тургора.

**ИНДУСТРИАЛИЗАЦИЯ И ЗДРАВООХРАНЕНИЕ.** И. в общем понимании слова означает подведение базы крупного машинного производства под экономику страны. Могучий рост крупного машинного производства составляет характерную черту экономического развития передовых капиталистических стран. В капиталистических странах рост И. означает рост и укрепление капиталистических отношений (но наряду с этим также и рост капиталистических противоречий и сил, антагонистичных капиталистическому строю); в условиях СССР И.—путь к социалистическому преобразованию всего народного хозяйства. «Крупная машинная промышленность и перенесение ее в земледелие есть единственная экономическая база, база социализма, единственная база для успешной борьбы за избавление человечества от ига капитала»... «Пока мы живем в мелкой крестьянской стране, для капитализма в России есть более прочная экономическая база, чем для коммунизма. Это необходимо запомнить. Каждый, внимательно наблюдавший за жизнью деревни в сравнении с жизнью города, знает, что мы корней капитализма не вырвали и фундамент (основу) у внутреннего врага не подорвали. Последний держится на мелком хозяйстве, и чтобы подорвать его, есть одно средство—перевести хозяйство страны, в том числе и земледелие, на новую техническую базу современного крупного производства» (Ленин). И. создает необходимые предпосылки для социалистического преобразования мелкого крестьянского хозяйства, а именно: обеспечивает 1) правильные взаимоотношения между пролетариатом и широкими крестьянскими массами, при к-рых преимущества социалистической системы хозяйства перед капиталистической становятся очевидны для крестьянских масс, 2) перевод сельского хозяйства на более высокую энергетическую базу, на базу применения новейших достижений машинной техники и агрономической науки.

Вопрос о пути развития мелкого крестьянского земледелия является решающим в борьбе между социалистическими и капиталистическими элементами (находящимися как внутри, так и вне СССР). Возможны два пути: капиталистический и социалистический. В государстве пролетарской диктатуры путь социалистич. развития мелкого крестьянского хозяйства обеспечивается на базе И. всего нар. хозяйства и коллективизации крестьянского хозяйства (см. *Коллективизация сельского хозяйства и здравоохранение*). Разрешить полностью задачу выкорчевывания корней капитализма, перевода народн. хозяйства на социалистич. путь развития, возможно лишь при условии максимального развития производства средств производства. «Вести экономическое строительство под таким углом зрения, чтобы СССР из страны, ввозящей машины и оборудование, превратить в страну, производящую машины и оборудование, чтобы т. о. СССР в обстановке капиталистического окружения отнюдь не мог превратиться в экономический придаток капиталистического мирового хозяйства, а представлял собой самостоятельную экономическую единицу, строящуюся по-социалистически и способную благодаря своему экономическому росту служить могучим средством революционизирования рабочих всех стран и угнетенных народов колоний и полуколоний. Необходимо особо подчеркнуть значение И., особенно—развития производства средств производства, и с точки зрения укрепления обороноспособности СССР» [XIV Съезд ВКП(б)—1925 г.]. XV Съезд постановил «продолжать неослабным темпом политику социалистической И., уже принесшей свои первые положительные результаты». Ноябрьский пленум ЦК ВКП(б) в 1928 г. еще раз подтвердил, что «основной задачей партии, ее генеральной линией является линия на дальнейшую индустриализацию страны». На этом пленуме был поставлен со всей остротой вопрос о темпе И. Максимальное ускорение темпа И. диктуется внешними и внутренними условиями. «Имея в виду необходимость догнать и перегнать в технико-экономическом отношении капиталистические страны, пленум ЦК указывает, что разрешение этих задач возможно только при напряженном темпе развития индустрии и И. страны вообще и максимальной мобилизации партии, рабочих и крестьянских масс». «Революционизирующее воздействие на сельское хозяйство пролетариат сумеет осуществить лишь при быстром темпе развития индустрии и дальнейшем усилении ведущей и преобразующей роли социалистической промышленности. В этом отношении тяжелая индустрия и производство средств производства являются основным ключом

социалистического преобразования всего народного хозяйства, в том числе и сельского хозяйства» [ноябрьский пленум ЦК ВКП (б) 1928 года].

Ближайшие перспективы индустриального развития СССР в основном даны в 5-летнем перспективном плане народного хозяйства, утвержденном XVI партконференцией и V Съездом советов. В основу плана индустриализации в соответствии с вышесказанным легли следующие принципиальные установки. 1. Мощный рост электрификации как современной технической основы крупного машинного производства, а в условиях советской власти—и технической базы социализма. 2. Форсированный рост производства средств производства, в частности металлургии и машиностроения. 3. Усиленное развитие тех отраслей промышленности, к-рые обеспечивают технический подъем сельского хозяйства (тракторостроение, с.-х. машины, хим. удобрения и т.п.). 4. Максимально напряженные темпы И. в целях осуществления лозунга «догнать и перегнать передовые капиталистические страны в технико-экономическом отношении», а также в целях скорейшего выкорчевывания корней капитализма внутри страны. 5. Твердый курс на улучшение качественных показателей работы промышленности (снижение себестоимости, рост производительности труда и т. п.) на основе проводимой рационализации и развертывания активности и самодеятельности масс, в целях мобилизации внутренних ресурсов промышленности для нужд И. 6. Усиленное внимание к проблеме квалифицированных кадров и к обеспечению подъема материального и культурного уровня рабочего класса.

Курс на повышение удельного веса тяжелой индустрии в системе промышленного производства находит свое выражение в показателях роста капитальных вложений и продукции тяжелой индустрии (группа «А»). Из 16,4 млрд. руб., намеченных по пятилетнему плану для вложения в основной капитал промышленности, — 13,5 млрд. падает на тяжелую индустрию. При росте продукции легкой индустрии (группа «Б») в $2^1/_2$ раза продукция металлопромышленности намечена к росту в 3 раза, добыча топлива—в 2,5 раза, основной химии—в 5 раз, производство строительных материалов — в 3,6 раза. Но и эти темпы будут значительно превзойдены. Грандиозная производственная программа, намеченная на основе строительства новых сверхмощных заводов черной металлургии и реконструкции существующих металлургических заводов, обеспечивает доведение продукции чугуна до 12—13 млн. тонн к концу пятилетия вместо 3,3 млн. тонн в 1927/28 г. По углю намечена в 1932/33 г. добыча 75 миллионов тонн; по нефти, в связи с гигантским ростом автостроения и тракторостроения, по последнему варианту—40 миллионов тонн.

В одной из наиболее отсталых отраслей—в области автостроения—намечается революционный сдвиг. Вместо 16.000 автомобилей в 1927/28 г., намечалось по пятилетнему плану в 1932/33 г.—150.000, а по позднейшему варианту—500.000 автомашин. Полная производственная мощность Нижегородского автозавода будет составлять 280.000 машин. За пятилетие производство электроэнергии возрастет с 5,1 млрд. до 22 млрд. kW в час, причем удельный вес районных станций с высоковольтной передачей энергии подымется с 30% до 50% по мощности. В результате электровооружение, составившее в 1927/28 г. на 1 рабочего в промышленности около 1.500 киловатт-часов, подымется к концу пятилетия до 4.400 kW/ч., а энерговооружение, т. е. вооружение рабочего механическими двигателями,—с 3.000 до 5.700 kW/ч. В совхозах прирост энерговооруженности запроектирован на 1 рабочего с 475 до 1.350 kW/ч., а в колхозах—с 175 до 390 kW/ч. Учитывая огромное повышение темпов роста сельскохозяйственного машино- и тракторостроения, нет сомнения, что эти темпы будут превзойдены в сторону значительного увеличения.

Производительность труда намечена к росту за пятилетие в 2,1 раза; фактически, судя по темпу, намеченному на 1929/30 г., и учитывая всю совокупность факторов, действующих в направлении максимального ее поднятия, можно предположить ее реальное увеличение в 3 раза к концу пятилетия.

Невиданные в истории темпы роста намечаются в области индустрии, обслуживающей сел. х-во. По пятилетнему плану намечалось поднять стоимость производимых с.-х. машин со 153 млн. руб. в 1927/28 г. до 610 млн. рублей к концу пятилетия, по уточненному варианту—до 1.100 млн. руб., что дает возможность на 1 *га* посева иметь столько машин, сколько сейчас в Америке. По более новым планам намечаемые к строительству 5 тракторных заводов будут выпускать к концу пятилетия около 210.000 тракторов в год, что обеспечит страну механической тяговой силой, превышающей силу всего конского состава—24 млн. рабочих лошадей, т. к. еще до конца второго пятилетия на полях СССР будет работать 1—$1^1/_4$ млн. тракторов с тяговой мощностью в 25—30 млн. лош. сил. Посевная площадь, примерно вдвое превышающая нынешнюю, будет во втором пятилетии вся целиком обрабатываться тракторами. Это означает полную технич. революцию в условиях труда и быта деревни, которая уже через 2—3 года завершит вчерне процесс обобществления.

В результате огромных темпов роста обобществления, значительной интенсификации сельского хозяйства и расширения посевной площади удастся в большой степени ослабить аграрное перенаселение деревни. В связи с ослаблением аграрного перенаселения и на основе огромного роста промышленности городская безработица уже к концу пятилетия будет сведена до минимума. Во втором пятилетии наличные трудовые ресурсы страны будут использованы более планово и полно. За пятилетие армия пролетариата намечена к росту на 4,4 млн. чел., или на 38,9%, в том числе индустриальная группа пролетариата—на 50% (эти данные были запроектированы до введения непрерывки).

Социалистическая И. обеспечивает неслыханные в истории капиталистических стран

темпы накопления. Наиболее крупный прирост душевого уровня народного дохода имел место в САСШ за 1880—90 гг., а именно—4,5% в год; за 1900—13 гг.—не свыше 1,2%; в Пруссии за 1896—1913 гг.—0,2% в год; в Англии с 1895 по 1913 г. не было прироста; пятилетний план намечает темп роста народного дохода для СССР не менее чем в 10—12%. Фактически и эта оптимальная проектировка будет превзойдена благодаря тем социальным рычагам огромной важности, которые удалось привести в движение уже в начале пятилетия для ускорения общих темпов социалистического строительства (социалистическое соревнование, непрерывная рабочая неделя, рационализация и т. д.). За первые 2 года пятилетия народный доход по плану должен был вырасти на 29,6%, фактический же рост будет—35,3%. Этот высокий темп роста народного дохода, коренящийся в преимуществах советской системы хозяйства над системой капитализма, обеспечивает в условиях диктатуры пролетариата более ускоренные темпы расширенного воспроизводства народного хозяйства по пути к социализму и является базой мощного подъема материального благосостояния трудящихся масс и осуществления культурной революции. «Рост И. означает в наших условиях одновременно рост социалистического сектора во всем народном хозяйстве» (Контрольн. цифры нар. хозяйства СССР на 1929/30 г.). В первые 2 года пятилетия прирост обобществленного сектора превышает весь прирост народного дохода. В 1928/29 г. при росте народного дохода на 3,1 млрд. руб. прирост обобществленного сектора составляет 3,2 млрд. руб., что объясняется также сокращением частного сектора; в 1929/30 г. намечается прирост народного дохода на 5,8 млрд. руб., а обобществленного сектора—на 6 млрд. руб. Уд. в. доходов обобществленного сектора в общей сумме доходов подымется в результате этого с 44,9% в 1928/29 г. до 51,4% в 1929/30 г., причем доходы пролетариата—с 33,2% до 33,5%, в том числе рабочих с 15,7% до 16,2%; крестьян, объединенных в колхозы,—с 0,6% до 1,5%. Рост рабочего бюджета запроектирован к концу пятилетия по номиналу на 47%, а реальный — в 71%. Еще к концу нынешнего пятилетия советский рабочий в Москве по своему уровню жизни догонит и перегонит лондонского рабочего, а в следующем пятилетии он сможет сравниться и с американским рабочим и перегнать его. В жилищное строительство как городское, так и сельское будет вложено в течение нынешнего пятилетия около 15 млрд. руб. При общем росте нормы жилплощади по СССР на 1 городского жителя на 10,5% норма эта для рабочих планируемой промышленности подымется на 30,4%. План проектирует заметное улучшение питания к концу пятилетия. Однако уже теперь выяснилось, что выполнение плана первого года пятилетия, огромные неучтенные ранее резервы, как-то: перевод промышленности на непрерывный производственный год, колоссально возросшая активность рабочего класса, нашедшая свое выражение в социалистическом соревновании, движении ударников, росте рабочего изобретательства и т. п., обеспечивают возможность более ускоренного темпа развития социалистич. И. уже с 1929/30 г. по сравнению с темпом, запроектированным в оптимальном варианте пятилетнего плана.

Произведенный в 1929 г. пересмотр пятилетнего плана в важнейших своих разделах уже подтвердил полную реальность осуществления пятилетнего плана в основном в 4—3½ года. Прирост валовой продукции цензовой промышленности намечался по плану за пятилетие в 279% по сравнению с 1927/28 г., в том числе рост тяжелой индустрии (группа «А»)—на 331%, легкой индустрии (группа «Б»)—на 244%. Но уже на 1929/30 год контрольные цифры Госплана СССР намечают резкий скачок, повышение, которое далеко превосходит перспективы на этот год, намечавшиеся пятилетним планом. Так, рост валовой продукции промышленности (в ценах 1926/27 г.) запроектирован контрольными цифрами в 32,1%, в том числе по группе «А»—в 45,1%, по группе «Б»—в 21,9%, а между тем рост валовой продукции по оптимальному варианту пятилетки намечался в 21,5%. Таких темпов хозяйственного роста не знают даже самые передовые капиталистические страны. В САСШ ежегодный прирост валовой продукции промышленности составлял в 1890—95 гг. 8,2%, в 1895—1900 гг.—5,2%, в 1900—05 гг.—2,6%, в 1905—10 гг.—3,6%. В царской же России этот прирост составлял в 1895—1905 гг.—10,7%, в 1905—13 гг.—8,1%. Указанный выше темп роста промышленного производства в СССР в ближайшие годы пятилетия еще больше возрастет в связи с дальнейшим расширением капитальных вложений и вступлением новых объектов строительства в эксплоатацию. «Уже через 10 лет при условии мирного развития страны мы сможем значительно обогнать нынешний уровень развития промышленности САСШ (по объему производства), а по уровню техники сможем его догнать и итти в уровень с САСШ, если только не обгоним эту страну, т. к. за короткий период создадим совершенно новый основной капитал промышленности по последнему слову мировой науки и техники» (Сабсович).

Запроектированный к концу пятилетия перевод всей промышленности на семичасовой рабочий день является мероприятием огромного соц.-гиг. значения. К концу пятилетия возможно будет поставить вопрос о дальнейшем сокращении рабочего дня, т. е. начать переход на шестичасовой рабочий день. Бюджет социального страхования к концу пятилетия более чем удвоится и превысит 2 млрд. руб. Из наиболее важных мероприятий в этой области должно отметить страхование старости, к-рое явится фактором омоложения раб. состава промышленности. За пятилетие расходы на охрану труда намечены в сумме около 320 млн. рублей.

В тесной связи с задачами И. находятся перспективы, намечаемые в области культурного строительства. В текущем пятилетии будут разрешены такие капитальные задачи в области подъема массовой культуры, как ликвидация неграмотности взрослого населения

и осуществление всеобщего начального обучения. Большой сдвиг намечается в деле подготовки кадров квалифицированной рабочей силы и специалистов для всех отраслей народного хозяйства.

И. в условиях советской власти создает материальные предпосылки для новой постановки задач оздоровления трудящихся масс. Реконструкция промышленного и с.-х. производства на более высокой энергетической базе, на базе электрификации; быстрый рост социалистического сектора во всех отраслях народного хозяйства, огромный рост народного дохода, обусловливающий в свою очередь могучий подъем материального и культурного уровня рабочего класса и трудящихся масс деревни,—все это факторы первостепенной важности с точки зрения разрешения проблем оздоровления социальн. коллектива. Рост сан. культуры в СССР, физической культуры масс в широком смысле слова, оздоровление условий труда и быта—являются факторами огромной экономии живых трудовых и материальных ресурсов страны и содействуют также успешному разрешению задач И. Рабочий класс есть база, источник диктатуры пролетариата, производитель материальных благ и культурных ценностей, строитель социалистического общества. Поэтому рост И. в СССР означает рост социализма, подъем материального и культурного уровня масс.

Современный этап технической и социальной реконструкции выдвигает перед здравоохранением как органической частью народнохозяйственного плана ряд проблем, связанных с построением социалистического общества. Предыдущий этап развития советской медицины, соответствовавший так называемому восстановительному периоду в области народного хозяйства, не обеспечил изжития диспропорции или несоответствия между унаследованным советской властью от помещичье-капиталистического строя низким уровнем сан. культуры в стране, антигигиеническими условиями труда и быта масс, рабочего класса в частности, и потребностями социалистического строительства, запросами масс, колоссально возросшими в пооктябрьский период. В период И. отставание участка здравоохранения от общего уровня хоз. развития и культурного роста рабочего класса и трудящихся масс деревни ощущается крайне остро. Плановая постановка задач здравоохранения, т. е. постановка их в соответствии с общими задачами и темпами социалистического развития страны, есть т. о. путь к ликвидации санитарной отсталости и действительному оздоровлению условий труда и быта широких трудящихся масс.

Социалистическая И. совершается в обстановке обостренной классовой борьбы, отчаянного сопротивления капиталистических элементов, не желающих сдавать свои позиции. Четкая классовая пролетарская политика приобретает доминирующее значение во всех областях хоз. и культурного строительства, в том числе и в области здравоохранения. Правильный классовый подход к проблеме здравоохранения в условиях И. диктует постановку на первый план задач оздоровления рабочего класса, его основных промышленных групп, а также населения, охватываемого обобществленным сектором сельского хозяйства (см. *Коллективизация сельского хозяйства и здравоохранение*).

Проблема мед. помощи застрахованным требует диференцированного подхода. Попрежнему сохраняются различия, установленные советским законодательством в отношении мед. обслуживания застрахованных и незастрахованных групп населения; вместе с тем и само застрахованное население нельзя трактовать как однородную группу и устанавливать одинаковые нормы обслуживания для всей массы застрахованных. Задача заключается в том, чтобы в соответствии с интересами И. перестроить мед. помощь застрахованным на базе более высоких коефициентов или норм обслуживания основного промышленного ядра, обратив сугубое внимание на весьма неблагополучные в сан. отношении и значительно отстающие в смысле обеспеченности медицинской сетью пром. районы. Вопрос мед. помощи промышленным рабочим не есть только вопрос количественного порядка, т. е. вопрос о более высоких нормах мед.-сан. помощи им по сравнению с остальными группами застрахованных. Мед. помощь промышленным рабочим должна ставиться и разрешаться как проблема оздоровления основных промышленных районов—городов и рабочих поселков, т. е. как проблема осуществления в них комплекса оздоровительных мероприятий, охватывающих широко коммунальное благоустройство, жилстроительство, рациональную организацию питания, мероприятия по физкультуре, борьбу с социально-бытовыми аномалиями (алкоголизм, проституция, беспризорность), охрану труда, охрану материнства и детства и т. д. Другими словами, дело идет о подлинной реализации одного из важнейших принципов советской медицины—о полной перестройке всей системы здравоохранения (в первую очередь в основных рабочих районах) на началах широкой профилактики. Уже в этом пятилетии, и тем более в следующем, можно практически поставить задачу коренного оздоровления рабочих районов на основе реконструкции условий труда и быта. На базе гигантского роста накоплений, связанных со строительством социализма, начнется в бурных темпах процесс ломки старого быта как в городе, так и в деревне и строительство нового быта на социалистич. началах. А это означает решительный шаг вперед в коренном разрешении проблем здравоохранения.

Для ближайших лет недостаточна уже также постановка проблемы здравоохранения, как и вообще культурно-бытового обслуживания, для рабочих районов в общем, без конкретизации этой проблемы. Иначе должна быть поставлена и проблема и определены задачи здравоохранения во вновь создаваемых городах и рабочих поселках и иначе в существующих пром. центрах. Уже начинается строительство новых городов вблизи вновь строящихся заводов-гигантов

(Магнитогорск, новые города у Сталинграда, Таганрога, в Донбассе и др.). По мере дальнейшего роста индустриализации это строительство новых городов примет еще более широкие размеры. Учитывая реальные перспективы построения социализма в кратчайший исторический срок, совершенно естественно, что нельзя продолжать строить города на основе сохранения буржуазно-индивидуалистического быта, существующих форм культурно-бытового обслуживания масс. Проблема нового города становится перед нами уже сейчас как проблема социалистического города. Новые города будут строиться на началах обобществления питания, воспитания, всех функций культурно-бытового обслуживания населения и обеспечения современными сооружениями коммунального благоустройства. В связи с реконструкцией быта на социалистических началах в новых городах, встает ряд проблем, в разрешении к-рых органы здравоохранения должны принимать активное участие. К этим проблемам относятся: размеры города, выбор места для него, тип и характер его (индустриальный, аграрный или аграрно-индустриальный), территориальное расположение города в отношении к промышленным предприятиям, тип жилых, общественных, школьных и больничных зданий, формы и методы наиболее рациональной организации питания населения, наиболее целесообразные формы воспитания детского и подрастающего поколения, правила и принципы, формы и методы культурно-бытового обслуживания и коммунального благоустройства и т. д. Все это вопросы, в разрешении к-рых должны будут принимать участие наряду с рабочей общественностью также и политики, и экономисты, и архитекторы, и педагоги, и врачи. Задача органов здравоохранения при этом—обеспечить выбор таких методов и форм коллективизации быта, к-рые находились бы в соответствии с интересами и задачами оздоровления населения. Особо актуальным является вопрос о разработке системы организации здравоохранения применительно к условиям социалистического города. Некоторые общие положения в этой области можно уже сейчас наметить. Все население социалистического города должно быть диспансеризовано, причем основной организационной формой оказания лечебно-профилактической помощи явится организация, типа единого диспансера, опирающаяся на оздоровительный комплекс, каким напр. является дом-коммуна. Значит. развитие получат система патронирования разного рода заболеваний, физ. методы лечения наряду с профилактическим использованием солнца, воздуха и воды, установка на полную ликвидацию заразных заболеваний, снижение до минимума детской смертности до 1 года и смертности от tbc, ликвидация социальных аномалий (алкоголизм, проституция, беспризорность), широкая невро- и психопрофилактика, доведение до неизбежного минимума проф. заболеваний и травматизма.

Наряду с проблемой здравоохранения в новых городах социалистического типа, значительные задачи стоят перед органами здравоохранения и в деле оздоровления существующих городов и рабочих поселков. Реконструкция старых заводов на основе электрификации, применение машин-автоматов, механизация транспорта, учет всех требований гигиены труда и техники безопасности, рост общей культуры и технической квалификации рабочего класса,—все это открывает огромные перспективы в деле оздоровления условий труда. Полный переход промышленности на семичасовой рабочий день является также фактором положительного порядка с точки зрения охраны здоровья трудящихся. К концу пятилетия средняя нормальная продолжительность рабочего дня сократится с 7,71 часа в 1927/28 г. до 6,86 часа, т. е. на 11%. Далее видную роль в области оздоровления труда сыграет совместная широкая работа органов здравоохранения, органов охраны труда и профсоюзов в деле предупреждения и борьбы с проф. заболеваниями и травматизмом. Работа эта должна вестись по линии развития проф. отбора, мероприятий по гигиене труда и технике безопасности, обеспечения предприятий квалифиц. первой помощью и т. д.

Одной из важнейших задач в деле оздоровления промышленных городов и рабочих поселков становится ликвидация или по крайней мере снижение до минимума эпидемич. заболеваний. В отношении паразитарных тифов и оспы совершенно реальна перспектива ликвидации их уже в ближайшие годы в промышленных городах и рабочих поселках при условии планомерной борьбы с этими заболеваниями. Значительное снижение может быть достигнуто и в отношении малярии. Серьезная задача стоит в деле борьбы с брюшным тифом и детскими инфекциями. В области борьбы с брюшным тифом задача упирается прежде всего и гл. обр. в решительное улучшение водоснабжения и очистки, для чего необходимо осуществить в течение ближайших лет строительство водопроводов и канализации в основных промышленных городах и рабочих поселках. Отсутствие действительных мер по массовому предупреждению детских инфекций и борьбе с ними, а также жилищная скученность не позволяют держать курс на ликвидацию этих заболеваний уже в ближайшие годы. Задача сводится пока к использованию возможных мер к максимальному снижению детских инфекций: массовые предохранительные прививки, а главное—широкое развертывание сети заразных коек, особенно—для детских инфекций; при этом следует стремиться к возможно полной госпитализации заболевших.—Борьба с эпидемиями в пром. районах неминуемо влечет за собой мероприятия в этой области и для сельских местностей, прилегающих к этим районам, а также для местностей, снабжающих пром. районы рабочей силой.

Осуществление широкой программы рабочего жилищного строительства, намечаемой пятилетним планом, ставит перед органами здравоохранения задачи 1) активного участия в деле разработки наиболее целесообразных в сан.-гигиенич. отношении типов жилищ, учитывая наря-

ду с этим и задачи коллективизации быта; 2) сан. оценки конкретных планов жилстроительства; 3) надлежащей постановки текущего жилищно-санитарного надзора, используя при этом максимально самодеятельность населения в отношении соблюдения сан. правил по содержанию жилищ. Выдвигается также на первый план самое активное участие органов здравоохранения в деле рационализации питания рабочего населения, особенно—в деле организации общественного питания, в деле обслуживания создающихся вблизи рабочих центров мощных продовольственных баз в виде животноводческих и плодо-овощных совхозов и колхозов и молочных ферм; в механизации хлебопечения; в развитии складского и холодильного дела; в широком охвате рабочего населения предприятиями общественного питания (фабрики-кухни, крупные механизированные столовые) и т. д. Деятельность органов здравоохранения должна развиваться по линии: а) разработки норм питания для разных групп населения, учитывая пол, возраст и профессию; б) организации сан.-пищевого надзора в важнейших районах производства и заготовки основных продуктов питания (мясо, рыба, молочные продукты и др.), а также над местами торговли пищевыми продуктами; в) организации диететических отделений для больных жел.-киш. заболеваниями; г) участия в разработке всех вопросов, связанных с развитием общественного питания и обеспечения должного сан. надзора над предприятиями общественного питания.

В связи с отмеченными задачами по сан. оздоровлению страны, в особенности рабочих районов, вопрос о поднятии на должную высоту деятельности сан. организации приобретает исключительную важность. Нынешнее состояние сан. организации, характеризующееся крайней недостаточностью кадров, недостаточной специализацией их, несоответствием методов работы новым условиям, находится в резком противоречии с задачами, выдвигаемыми в реконструктивный период в области оздоровления условий труда и быта. И. страны диктует необходимость обеспечить по более высоким нормам сан. обслуживание всех рабочих районов, развить широкую систему мероприятий по подготовке кадров сан. врачей и вспомогательного сан. персонала, поднять компетенцию сан. организации и, что особенно важно, коренным образом перестроить методы работы ее: от индивидуального сан. надзора к организации масс, к развертыванию инициативы и самодеятельности их вокруг задач оздоровления условий труда и быта.—К проблемам, имеющим наиболее важное значение, должно отнести проблему охраны материнства и младенчества и охраны здоровья детей и подростков. В области охраны материнства и младенчества возможно совершенно реально поставить следующие задачи. 1. Охват уже к концу нынешнего пятилетия всех детей до 1 года в городах и рабочих поселках сетью детских консультаций, что обеспечит дальнейшее значительное снижение детской смертности; в следующем пятилетии возможен охват консультациями уже всех детей до 3 лет. В новых городах, построенных на началах полного обобществления воспитания, где следовательно дети первых лет жизни будут содержаться в детских учреждениях (безразлично, где находящихся—в доме-коммуне или в отдельном здании), надобность в консультациях отпадает. 2. Особое значение в условиях И. приобретает ясельная проблема. Намечающееся сейчас широкое развитие ясель при крупных домах, рост постоянных ясель в бурно развивающемся коллективном секторе сельского хозяйства, значительные ассигнования хоз. органов (промышленность, колхозцентр, кооперация и т. д.) на это дело дадут возможность значительно превысить указанную проектировку, а следовательно и коефициент обеспеченности работниц яслями. 3. Широкое развитие гигиены беременности путем охвата всех беременных женщин в городах и рабочих поселках к концу пятилетия консультациями для женщин. Обеспечение всех рожениц коечной помощью. В области охраны здоровья детства и подростков задачи вырастают в связи со значительным ростом контингентов в школах всех видов и ступеней. Основное внимание должно быть сосредоточено на оздоровлении массовой школы, условий труда и быта рабочих-подростков и на охвате в частности всех детей и подростков физкультурой.

В существующих ныне промышленных центрах должен получить значительное усиление темп охвата рабочего населения системой *диспансеризации* (см.).

Большие задачи встают перед органами здравоохранения в смысле приспособления деятельности медико-санитарных учреждений к условиям производства (семичасовой рабочий день, сменность, непрерывная рабочая неделя). Осуществление указанных мероприятий на производстве связано со значительным увеличением численности рабочей силы и изменениями в рабочем времени, что должно найти соотв. выражение в увеличении размеров мед. помощи: числа амбулаторных приемов, врачей помощи на дому, больничных коек и т. п., а также в согласовании времени работы мед.-сан. учреждений со временем работы предприятий.

Особое внимание привлекает проблема качества мед. помощи. Советская медицина и до сих пор держала курс на максимальное улучшение качества мед. помощи, но в условиях И., когда необычайно возрастают культурные запросы трудящихся масс, вопросы качества медицинского, как и культурно-бытового обслуживания вообще, приобретают исключительную важность.—Проблема качества включает ряд вопросов. Сюда относятся вопросы рациональной организации сети и типов ее, высокая специализация и квалификация мед. работников всех категорий, применение достижений больничной и сан. техники и т. п.

Как во всех областях народного хозяйства и культурного строительства, так и в области здравоохранения проблема кадров должна стать в центре внимания (см. *Медицинское образование*).

Огромные задачи, стоящие в реконструктивный период в области охраны здоровья населения, требуют коренного пересмотра политики финансирования здравоохранения. То отставание в темпах роста культурного сектора от народного хозяйства, которое неоднократно отмечается в решениях правительственных органов, еще в большей степени относится к здравоохранению.

Лозунг «охрана здоровья трудящихся есть дело самих трудящихся», этот один из важнейших принципов советского здравоохранения, приобретает на данном этапе социалистического строительства необычайно богатые возможности для практического претворения в жизнь. Проблема самодеятельности масс должна и в области здравоохранения разрешаться в свете тех грандиозных достижений и перспектив, какие творческая активность масс выявляет на всех участках фронта социалистического строительства. Максимально ускорить темп роста здравоохранения возможно лишь на основе привлечения творческого энтузиазма, инициативы и самодеятельности рабочего класса и трудящихся масс деревни к задачам оздоровления условий их труда и быта. Водоснабжение, очистка, жилище, питание, предприятие, школа, физкультура, культурно-бытовые учреждения—вот русла, по к-рым должна направляться самодеятельность масс. Котибы (комиссии оздоровления труда и быта) при лечебно-профилактических учреждениях, секции здравоохранения при советах, сан. комиссии и уполномоченные при жилищах, комиссии по охране труда на предприятиях и в учреждениях, ячейки и сан. дружины РОКК'а—таковы формы организации самодеятельности масс в области здравоохранения. Перед органами здравоохранения стоит большая задача—превратиться в организаторов масс, стать органами, творящими новую сан. культуру, здоровый труд и быт с массами и во главе масс.—Нынешний этап в области строительства здравоохранения характеризуется переходом от случайных, бессистемных мероприятий на основе эмпирического определения потребностей к плановому осуществлению комплексных оздоровительных мероприятий на базе научного изучения соц.-гиг. состояния каждой местности. Это определяет роль и задачи научно-исследовательских ин-тов в области здравоохранения. Научно-практической базой, синтезирующей всю работу в области изучения соц. здоровья населения и разработки мероприятий, осуществление которых необходимо в каждом отдельном районе, должен явиться краевой (обл.) соц.-гиг. ин-т, к-рым методологически руководит Центр. гос. соц.-гиг. ин-т. (И. сельского хозяйства—см. *Коллективизация сельского хозяйства и здравоохранение.*)

*Лит.:* Горфин Д., Опыт работы по мед.-сан. обслуживанию предприятий с 7-часовым рабочим днем и ближайшие задачи и перспективы, Вопр. здравоохр., 1929, № 6; Донской М., Индустриализация и задачи органов здравоохр., ibid., 1928, № 5; Контрольные цифры 5-летнего плана нар. хозяйства РСФСР (1928/29—1932/33 гг.), Здравоохранение, стр. 506—523, М., 1929; Кржижановский Г., Энергетика и социалистич. реконструкция, Плановое хозяйство, 1929, кн. 1; Ленин В., Об индустриализации СССР, М.—Л., 1928; Леонтьев А., В борьбе за индустриализацию, М.—Л., 1929; Поспелов П., На путях индустриализации СССР по решениям апрельского пленума ЦК ВКП(б), М., 1926; Пятилетний план народнохозяйственного строительства СССР, т. I—II, М., 1929; Резолюции и постановления XV Съезда ВКП(б), М.—Л., 1928; Резолюция по отчету ЦК [Стенографический отчет XIV Съезда ВКП(б), М.—Л., 1926]; Розенталь К., Как партия проводит индустриализацию СССР, М., 1927; Сабсович Л., СССР через 15 лет, М., 1929; Светлов Ф., Пути индустриализации нар. хозяйства СССР, М.—Л., 1927; Сталин И., Об индустриализации СССР и о правом уклоне, речь на плен. ЦК ВКП(б) 19/XI 1928, М.—Л., 1928; Струмилин С., Индустриализация СССР и эпигоны народничества, М.—Л., 1927. **М. Донской.**

**ИНДУЦИРОВАННОЕ ПОМЕШАТЕЛЬСТВО,** псих. заболевание, развившееся под влиянием душевной болезни другого лица, причем наиболее характерным симптомом является повторение б-ным бреда, высказываемого этим первоначально заболевшим лицом. Индукция и заключается в передаче бреда другому лицу. Французы описали эту форму под именем folie à deux. От настоящего И. п. нужно отличать: 1) случаи, когда два близких друг другу лица заболевают одновременно одинаковыми формами психич. расстройства, причем у них могут быть и сходные бредовые идеи (folie simultanée); такие случаи встречаются при семейных схизофрениях, при маниакально-депрессивном психозе в виде одинаковых и одновременных приступов у близнецов и др. близких родственников, при истерических заболеваниях, развившихся у двух и более лиц под влиянием одних и тех же причин (напр. при землетрясении); 2) случаи, когда псих. заболевание одного лица служит последним толчком к развитию самостоятельного псих. заболевания у другого лица, напр. при маниакально-депрессивном психозе и истерических реакциях, причем симптомы первого заболевания могут дать пат. материал для второго. Псих. заболевание одного человека может также послужить для другого лица тем событием, к-рое, как ключ (Schlüsselerlebniss), открывает ему дорогу для дальнейшего пат. (паранояльного) развития личности; конечно и здесь найдутся отзвуки бреда первого больного.—Настоящее И. п. относится к группе психогенных реакций и является заключит. звеном в длинной цепи различных форм псих. индукции, бóльшая часть к-рых относится к норме. Вообще псих. индукция представляет одно из наиболее распространенных явлений в области человеческих взаимоотношений. Восприятие чужого мнения без самостоятельной критической проработки является одним из простейших и самых частых видов индукции. Оно основано на чувстве веры. Особенно заразительны сильные аффекты; резко суживая сферу сознания, они обусловливают чрезвычайно легкую передачу связанных с ними представлений и идей. На этом основано распространение предрассудков, панических слухов, национальной вражды, сектантских учений и пр. Подчинение слабого сильному также заключает в себе элементы индукции. Переход от нормы к патологии совершается без резкого скачка. Не всегда можно отличить заблуждение, свойственное невежеству, от бреда. Когда душевнобольной индуцирует свой бред другому лицу и последнее дает бреду б. или м.

понятное толкование, можно считать такую индукцию еще не выходящей из рамок душевного здоровья. Если же у этого лица появляются самостоятельные бредовые переживания, то получается И. п. Чаще всего индуцируется бред преследования, реже—бред величия (в частности религиозный бред). Совершенно естественно, что индуцирующее действие оказывает систематизированный (паранояльный) бред; он высказывается убежденно, настойчиво; бредовые построения имеют нек-рую внутреннюю логическую связь; бред б. или м. правдоподобен. Все это придает такому бреду внушающую силу. Таким образом индуцирующими лицами являются чаще всего параноики и сутяги. Встречается, правда, и передача весьма нелепого бреда.

При индуцированном бреде преследования клинич. картина складывается обыкновенно таким образом, что больной заражает своим бредом кого-либо из наиболее близких ему лиц. Последнее не только начинает верить в действительность враждебных б-ному намерений и действий, оно тоже испытывает страх, слышит подозрительные шорохи, замечает необычный вкус пищи, видит странности в поведении людей, находит признаки грозящей опасности. К иллюзиям и галлюцинациям присоединяются и ложные воспоминания. Оба б-ных, влияя друг на друга, усиливают чувство страха. Они вместе принимают меры защиты, отгораживаются от людей, запираются в доме понадежней, иногда вместе кончают жизнь самоубийством или, наоборот, сообща занимают агрессивную позицию, ведут судебную тяжбу.—Из разных видов бреда величия наибольшей индуцирующей силой обладает религиозный бред. Около больного, считающего себя пророком, новым Христом, группируются люди, верующие в его высокое призвание, толкующие его изречения, рассказывающие о творимых им чудесах. У этих лиц легко вовлекаются в игру истерическ. механизмы: они переживают состояния экстаза («сошествие благодати») с соответствующими галлюцинациями (чаще всего зрительными и обонятельными), приступы возбуждения с помрачением сознания, импульсивными действиями, половыми эксцессами («свальный грех»), судорогами. Напряжение индуцированного религиозного бреда может достигнуть крайних степеней и привести к массовому самоубийству (самосожжение, самозакапывание). Иногда религиозный бред индуцируется немногим лицам, иногда же развиваются настоящие психич. эпидемии или образуются целые религиозные секты.—В основе индукции всегда лежит аффект: при бреде преследования—страх за б-ного и затем за себя, при бреде величия—неудовлетворенность жизнью и желание приблизиться к существу высшего порядка и получить на свою долю часть проистекающих от него благ.—И. п. развивается легче всего среди лиц, близко стоящих к душевнобольному (родных и друзей), особенно при совместном жительстве. Располагающим моментом является повышенная внушаемость и склонность к подражанию. Поэтому особенно склонны к И. п. олигофрены и психопаты. Голод, истощение, алкоголь, а также невежество повышают наклонность к И. п. Течение б-ни благоприятно, но при тяжелом предрасположении И. п. может привести, как уже сказано выше, к самостоятельному дальнейшему паранояльному развитию личности. Профилактика И. п. требует интернирования душевнобольных, способных оказывать сильное влияние на окружающих.

*Лит.:* Яковенко В., Индуцированное помешательство (folie à deux) как один из видов пат. подражания, СПБ, 1887; Braun E., Psychogene Reaktionen (Hndb. der Geisteskrankheiten, hrsg. v. O. Bumke, B. V, Spez. T. 1, Berlin, 1928); Kraepelin E., Psychiatrie, B. IV, Lpz., 1915. **В. Громбах.**

**ИНЕРЦИЯ,** особое свойство материи, характеризуемое первым основным законом движения (законом И.): всякое тело, предоставленное самому себе, пребывает в состоянии покоя или равномерного прямолинейного движения до тех пор, пока действие сил не заставит его изменить это свое состояние. Конечно поставить тело в такие условия, чтобы оно было совершенно изолировано от влияния окружающих тел, практически невозможно, и с этой точки зрения закон И., строго говоря, недоступен экспериментальной проверке. Если человек вместе с платформой, на к-рой он стоит, находится в покое или в состоянии равномерного прямолинейного движения, то все точки тела человека находятся в покое или равномерно двигаются вместе с платформой, и человек не испытывает никаких ощущений движения. Представим себе, что платформа получает внезапно ускорение, тогда ноги человека также получают ускорение в направлении движения, а т. к. верхняя часть тела этого ускорения не получает, то она отстает по И. от движения ног, человек падает т. о. назад. Если, наоборот, двигающийся человек испытывает замедление в движении, то голова и верхняя часть туловища продолжают двигаться с первоначальной скоростью, опережают движение ног, и человек падает вперед. Этим законом инерции объясняется, почему человеку, соскакивающему с трамвая, приходится, чтобы не упасть, некоторое время бежать. Дело заключается в том, что в тот момент, когда ноги человека касаются поверхности почвы, голова и верхняя часть туловища сохраняют скорость, присущую движению трамвая, и если бы человек остановился, то он неминуемо упал бы, т. к. ноги его имели бы определенную точку опоры и находились бы в покое, в то время как верхняя часть тела продолжала бы двигаться. Этим объясняется, почему нужно сходить с трамвая лицом вперед, по направлению движения, так как в противном случае нам пришлось бы бежать задом, что конечно представляло бы большие неудобства.

*Лит.:* Бернштейн И., Учебник физиологии животного организма, страница 311, Москва, 1895; Хвольсон О., Курс физики, том I, Берлин, 1923.

**ИНЕРЦИЯ ПСИХИЧЕСКАЯ,** может быть понята в связи с довольно распространенным в наст. время учением об установке. Раз начавшийся нервно-психич. процесс продолжается до тех пор, пока не исчерпается или не будет подавлен другими, более сильными, для чего потребуется преодоление его инер-

ции. Напр. установка, созданная шестидесятикратным поднятием груза, сохраняет свою инерцию в течение 24 часов. Нотный ключ (в музыке) создает инерцию при восприятии нотных знаков, хотя сам значок ключа вскоре перестает сознаваться. Для создания того или другого нервно-псих. процесса требуется преодоление инерции, напр. для первичного ощущения звука требуется его определенная интенсивность. Вообще же этот термин до сих пор не представляет в психологии достаточно проработанного научного понятия.

*Лит.:* Kleint H., Über den Einfluss der Einstellung auf die Wahrnehmung, Archiv f. d. gesamte Psychologie, B. LI, 1925; Marbe K., Über Einstellung u. Umstellung, Zeitschr. für angewandte Psychologie, B. XXVI, 1925; Müller G. u. Schumann F., Über die psychologischen Grundlagen der Vergleichung gehobener Gewichte, Pflügers Archiv, B. XLV, 1889.

**ИНКАПСУЛЯЦИЯ** (от лат. capsula—ящик, капсула, сумка), осумкование, термин, употребляющийся для обозначения разрастания соединительнотканной капсулы, сумки вокруг тех или иных пат. образований, паразитов и пр. тел, не подвергающихся почему-либо рассасыванию в обычном порядке. Так, И. могут подвергаться старые гнойники, а также творожистые массы при tbc, сифилисе; говорят об инкапсулированных паразитах, напр. трихинах, цистицерках и т. д. И. подвергаются также инородные тела, например внедрившиеся в ткань осколки металла, пули. Самое развитие капсулы идет по общим принципам развития отграничивающего (демаркационного) воспаления, образования пояса грануляционной ткани, которая в дальнейшем превращается в фиброзную, рубцовую капсулу, сумку; в некоторых случаях внутренние слои этой капсулы сохраняют весьма долго грануляционный характер (например в осумкованных гнойниках), а иногда (напр. при И. паразитов, разных инородных тел)—многочисленные гигантские клетки. По существу процессы И. являются процессами организации и заживления, впрочем в условном смысле слова, т. к. инкапсулированные бактерии и паразиты, несмотря на значительную (многолетнюю) давность И., могут оставаться живыми и вирулентными, что представляет опасность как для носителя процесса (напр. реинфекция из инкапсулированного гнойника, из первичного очага при tbc легких), так и для других индивидов (например заражение трихинозом при употреблении мяса с инкапсулированными трихинами). Нередко в капсуле, а также и в содержимом ее наблюдают отложение известковых солей; реже в ткани капсулы в порядке метаплазии развивается костная ткань, как это нередко бывает с первичным туб. аффектом легких.

**INCLUSIO FETALIS** (лат.—плодное включение), уродство развития, заключающееся в том, что в полостях тела внешне правильно развитого плода («аутозита») обнаруживают отдельные части другого плода («паразита»); сюда относятся напр. нек-рые тератомы средостения, яичников, яичек (с частями жел.-киш. тракта, лицевых костей, органов таза и т. п.). Принимается как наиболее вероятное, что в основе таких уродств лежит нарушение процесса дробления яйца, в силу чего отдельные бластомеры последнего, выпадая из обычной связи с соседними, прививаются на новом месте, развиваясь затем в соответствующее тератоидное образование (I. f.). Такое развитие рудиментов нового плода происходит или одновременно с развивающимся нормальным плодом или позднее, в уже развившемся плоде-аутозите. Нек-рыми авторами предполагается возможность развития I. f. в более позднем периоде (т. н. тератомы возмужалых, Askanazy). Помимо обычных симптомов опухоли (напр. сдавление близлежащих частей), I. fetalis может служить исходным материалом для развития истинных злокачественных новообразований: в них могут возникать нагноительные процессы и т. п.

**INCONTINENTIA** (лат.—недержание), термин, принятый для обозначения симптома непроизвольного опорожнения полостных органов, играющих роль резервуаров для выделений организма (моча, кал). Эти органы опорожняются в здоровом состоянии периодически, по мере накопления содержимого; их периодич. деятельность управляется рефлекторными аппаратами, центральные части которых расположены в пояснично-крестцовом отделе спинного мозга (centrum vesicospinale et anospinale), при контролирующем участии головного мозга. Т. о. недержание мочи и кала (incontinentia urinae et alvi) может проявляться как при нарушении рефлекторной дуги в одной из ее составных частей, так и при разобщении спинномозговых центров (неповрежденных) с головным мозгом, который в этих случаях оказывается не в состоянии тормозить мочеиспускание или дефекацию усилением напряжения сфинктеров. Как симптом I. urinae et alvi появляется при различных заболеваниях спинного мозга (сдавление, миелит, спинная сухотка) и при глубоких поражениях сознания, напр. при обмороках, при тяжелых инфекционных б-нях (тиф и др.), при эпилепсии. Как самостоятельное заболевание выделяется своеобразная клин. картина ночного недержания мочи (enuresis nocturna).

**ИНКРУСТАЦИЯ** (от латинск. incrustare—покрывать корой или слоем чего-нибудь), импрегнация (от латинск. impregnare—наполнять, набивать чем-нибудь). Оба слова употребляются в одинаковом смысле для обозначения адсорпции каким-либо материалом в организме того или иного вещества из окружающих соков или соприкасающейся жидкости. Хотя слово «инкрустация» следовало бы понимать как адсорпцию в тесном смысле, т. е. концентрацию вещества на поверхности материала (образование коры), а слово «импрегнация»—как абсорпцию, т. е. пропитывание веществом материала,—в патологии оба слова применяются без учета этой разницы в виду невозможности в отдельных случаях установить указанное различие. Материалом, к-рый подвергается И., наичаще является тот или иной мертвый субстрат как в виде крупных очагов тканевого некроза, скоплений воспалительного эксудата, тромбов, так и в виде отдельных мертвых клеток или тканевых волокон; реже И. касается тканевых элементов, не подвергшихся некрозу и вообще нарушению их жизне-

деятельности; наконец И. могут подвергаться паразиты и инородные тела, попавшие в организм. Веществом, которое инкрустирует, импрегнирует перечисленные материалы, наичаще являются те или иные соли, выпадающие из раствора и как бы пропитывающие материал. Сюда относятся: И. солями извести мертвой массы в инфарктах, тромбах, туб. фокусах, И. отдельных мертвых клеток, например головного мозга, миокарда, эластической оболочки артерий, коллагеновых волокон в рубцах, опухолях, И. мертвых паразитов, И. выпадающими из мочи солями скоплений воспалительного экссудата, мертвых масс опухоли, инородного тела (обломка катетера) в мочевых путях. Далее, в очагах кровоизлияний наблюдается И. коллагеновых и упругих волокон железом (обычно фосфорнокислым), являющимся продуктом разложения Hb. Иногда происходит одновременная И. материала двумя веществами, напр. И. мертвых клеток нервной системы известью и железом; иногда можно видеть последовательность в такой импрегнации двумя веществами; например внутренняя эластическая оболочка артерии в соответствующих случаях нередко сначала импрегнируется железом, а потом солями извести.—Механизм процессов И. тот же, что и адсорпции вообще; в частности в И. солями извести большую роль играет наступление алкалёза среды. Значение И. для организма не всегда одинаково: иногда можно говорить о положительном значении ее, напр. когда И. солями извести иммобилизирует мертвый материал или блокирует туб. очаг; в других же случаях И. имеет отрицательное значение, т. к. лишает ту или иную ткань, напр. стенку сосуда, ее упругости, мягкости, делает ее хрупкой. Иногда подвергшиеся И. отдельные тканевые волокна приобретают значение инородных тел, около них появляются гигантские клетки и разрастание соединительной ткани. Прототипом инкрустации, имеющим место при нормальном развитии тканей, является импрегнация известью остеоидной ткани и основного вещества гиалинового хряща на границе окостенения при развитии кости. Термин «импрегнация» употребляется также в гистологической технике по отношению к окраске тканевых элементов [например: *импрегнация* (см.) серебром, золотом].

**А. Абрикосов.**

**ИНКУБАТОРЫ** (от лат. incubare — лежать), более употребительное назв.—кувёзы (франц. couveuse), аппараты с постоянной высокой t°, в которые помещают недоноска или дебилика для согревания и предохранения его от потери тепла. Необходимость оберегать недоносков от охлаждения была известна еще с давних времен старым акушерам. Примитивные способы содержания таких детей в мехах, вате, теплых тканях, помимо негигиеничности, лишь уменьшают теплоотдачу недоноска, но не доставляют новой теплоты извне. Для этой последней цели применяются грелки и кувёзы. Наиболее простым таким аппаратом является ванночка-грелка, к-рая уже с первой половины 19 в. применялась в русских (фон Рюль в Петербурге; 1835), австрийских, шведских, французских и других домах для подкидышей. Особенно популярна ванночка Креде (Credé; Лейпциг, 1860). Она представляет металлическую ванну с двойными стенками; полое пространство между ними наполняется через воронкообразное отверстие горячей водой в 60—70°, которая сменяется каждые 2 часа; охлажденная же вода спускается через особый кран (рисунок 1). Недостатки ванночки-грелки: опасность перегревания, трудность поддерживать постоянную темпер.; глухие металлические стенки мешают хорошей вентиляции ванночки, заменяющей недоноску кровать. Большим преимуществом этой модели является ее простота, что дает возможность воспроизвести ее во всяких условиях. Достаточно взять две ванночки разной величины и меньшую, в к-рой находится ребенок, поставить в бóльшую, наполненную горячей водой. Опыт Винкеля (Winkel) по содержанию недоносков в перманентной ванне с водой в 38°, чтобы создать недоноску условия, близкие к условиям утробной жизни, оказался совершенно неудачным вследствие загрязнения воды калом и мочой, необходимости часто менять воду и т. д.—Дальнейшим усовершенствованием ванночки-грелки явился инкубатор, или кувёз (рисунок 2), представляющий собой закрытую тепловоздушную ванну, в которой ребенок дышит согретым воздухом.

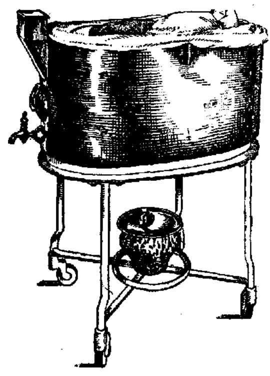


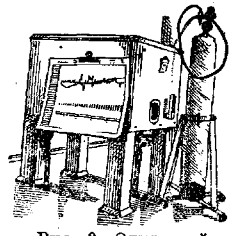
Рис. 1. Ванночка-грелка Креде.



Рис. 2. Закрытый кувёз.

Первый кувёз был предложен Тарнье (Tarnier) в 1878 году в Париже (Maternité). Первоначальная конструкция его состояла из закрытого со всех сторон двухэтажного деревянного ящика с двойными стенками, снабженного сверху стеклянным окном для наблюдения за ребенком. Между стенками ящика насыпаны опилки. В нижнем этаже ящика находятся металлические, снабженные кранами сосуды с водой, соединенные двумя трубами с термосифоном. Вода в термосифоне согревается газом, спиртом либо керосином и находится в постоянной циркуляции в трубах. В верхнем этаже помещается ребенок, причем между ребенком и стенками кувёза должно быть достаточное свободное пространство. Вверху ящика устроено вентиляционное отверстие. Увлажнение воздуха в кувёзе достигается мокрыми губками. Сравнительно простая модель Тарнье подверглась во Франции и других стра-

нах многим изменениям и усовершенствованиям, но все системы основаны на том же принципе и отличаются друг от друга лишь материалом, из которого сделаны (дерево, стекло, металл, фаянс), либо способом согревания (керосин, газ, электричество).—В наст. время наиболее употребительные модели: а) Финкельштейна (Finkelstein)—закрытый кувёз со стеклянными стенками, согреваемый батареей металлических грелок, в к-рых вода сменяется не единовременно, а постепенно, во избежание колебаний t° (рис. 2); б) открытые кувёзы (рис. 3), в которых регулирование и постоянство t° достигаются сложной системой нагревательных приборов, причем помещение для ребенка остается открытым(рисунок 3).—Несомненно, что кувёзы при опытном персонале и тщательном наблюдении содействовали уменьшению смертности недоносков. Однако на практике выяснились и присущие им дефекты: невозможность достаточн. проветривания и стерилизации аппарата, влияние высокой t° на размножение бактерий и повышенная опасность инфекции, особенно трудность наблюдения и ухода за недоноском и вредность резких температурных колебаний при вынимании ребенка из кувёза для кормления, перекладывания, мед. осмотра и т. д. Чтобы устранить все эти недостатки кувёза, во многих детских учреждениях (Париж, Флоренция, Турин, Грац, Берлин и др.) были сконструированы целые комнаты-кувёзы (chambre-couveuse), в которых могут пребывать и ухаживающий персонал и кормящие матери. Температура в этих комнатах-грелках постепенно была снижена с 34° (Pinard) до 25—26° (Budin). Главные недостатки комнат-кувёзов, не говоря об их дороговизне, составляют трудность пребывания в них, вредности для ухаживающего персонала и невозможность дозирования тепла для отдельных детей.


Рис. 3. Открытый кувёз.

Опыт Гос. научного института охр. мат. и млад. в Москве подтверждает литературные данные: в учреждениях можно достигнуть хороших результатов без кувёзов сочетанием высокой t° в 22—23° в обыкновенной комнате-палате с индивидуальным тепловым режимом недоноска, обеспечиваемым содержанием его в обыкновенной кроватке с грелками. Опыт показал, что И. не только не устранил всех трудностей по выращиванию недоносков, но и сам таит в себе некоторые специфические вредности и опасности, к-рые вытекают из самого принципа кувёза как закрытого теплохранилища недоноска. О неустранимости до сих пор этих недочетов свидетельствует и обилие все новых моделей, экспонируемых на международных выставках, рекламируемых фирмами и т. д. При всем том кувёз при хорошей постановке учреждения приносит неоценимые услуги и заметно понижает смертность недоносков. Требования, к-рые необходимо предъявить к содержанию ребенка в кувёзе, заключаются в основном в следующем: воздух в кувёзе должен быть чист, свеж, определенной постоянной теплоты и влажности. Темп. воздуха устанавливается индивидуально в зависимости от состояния ребенка и потребности его в тепле, обычно в пределах 25—27°; более высокую t° не рекомендуется назначать, т. к. слишком подогретый воздух не возбуждает дыхательного рефлекса; кроме того слишком велика опасность перегревания. Помещение кувёза должно хорошо мыться и дезинфицироваться. Уход за ребенком в кувёзе не должен быть особенно затруднен, и ребенок должен быть под постоянным наблюдением персонала (через стекло). Продолжительность пребывания в кувёзе определяется общим состоянием ребенка, кривой его t° и веса, аппетитом, но все же не должна быть особенно большой—не более 2—3 недель. Лишь только у ребенка устанавливается нормальная монотермия, постепенно снижают t° кувёза до 22—23°, после чего переводят ребенка в кроватку с наружными грелками под усиленным контролем темп. и всего состояния ребенка.

*Лит.:* Чеботаревская Т., К физиологии, патологии и клинике недоносков, Москва, 1927; Pfaundler M., Angeborene Lebensschwäche (Hndb. der Geburtshilfe, hrsg. v. A. Döderlein, B. I, Wiesbaden, 1915); Ylppö A., Pathologie der Frühgeborenen, einschliesslich der «debilen» und «lebensschwachen» Kinder (Handbuch der Kinderheilkunde, herausgegeben v. M. Pfaundler u. A. Schlossmann, B. I, Lpz., 1923). Е. Ивенская.

**ИНКУБАЦИОННЫЙ ПЕРИОД,** инкубация (от лат. incubare—возлегать), обозначение периода, отделяющего момент заражения от фазы явной реакции макроорганизма. Со времени открытия носительства, указывающего на то, что одного проникновения микроба еще недостаточно для заражения, понятие об И. п. как определенном сроке, протекающем между внедрением микроба и реакцией организма на это внедрение, может быть сохранено лишь по отношению к наступившим инфекционным заболеваниям и по отношению к экспериментальным заражениям, когда точно известно время контакта или экспериментального введения заразного начала в тело. Исторически термин «инкубация» ведет свое начало от священных мистических обрядов лечения в древней Греции и Риме. В храмы Эскулапа и Аполлона приносили тяжелых б-ных, и жрецы после совершения различных священных обрядов оставляли б-ных на ночь в храмах, усыпляя или при помощи гипноза или при помощи вдыхания одурманивающих испарений, получавшихся от сжигания наркотич. трав, и $CO_2$ от обливания т. н. «мемфисского камня» уксусом.—Период инкубации не является периодом механического пребывания микроба в макроорганизме. В течение этого периода совершается ряд процессов, характер к-рых стал более ясным за последнее время, после введения методов иммунизации живыми культурами микробов и экспериментального заражения нек-рыми инфекционными болезнями в целях терапии (лечение прогрессивного паралича прививками малярии и возвратного тифа). И. п. определяется изменениями, происходящими как в микробе, так и в макроорганизме. По теории Коха, в

| Название болезни | Возникновение инфекции | Продолжительность инкубации (в днях) | | |
|---|---|---|---|---|
| | | минимум | среднее | максимум |
| Бешенство | Укусы, слюна б-ных животных и людей | 15 | 30 | 60 (редко до 1 г.) |
| Ботулизм | Пищевая | 1—2 часа | 12 час. | 26 час. |
| Брюшной тиф | Контакт с выделениями, водная, пищевая | 7—9 | 15 | 21 |
| Паратиф В: | | | | |
| 1) гастро-энтеритическая и холероподобная форма | Пищевая | 6—8 час. | 12—24 ч. | 48 час. |
| 2) тифоидная форма | Контакт с выделениями, водная, пищевая | 3 | 4 | 6 |
| Паратиф А | То же | 2 | 8 | 14 |
| Вейля б-нь | Моча и укусы крыс, кровососущие паразиты, моча б-ных | 5 | 7 | 10 |
| Возвратный тиф | Укусы зараженных вшей и клещей Ornithodorus | 3 | 5—7 | 14 (37?) |
| Денге | Укусы зараженных Stegomyia calopus, Culex fatigans | 1 | $3\frac{1}{2}$ | $5—9\frac{1}{2}$ |
| Дизентерия бацилярная | Контакт с испражнениями (прямой, непрямой), водная, пищевая | 2 | 3 | 7 |
| Дизентерия амебная | То же, мухи и перенос ими цист | 2 | 7 | 21 |
| Дифтерия зева и гортани | Капельная, контактная прямая и непрямая | 3 | 5 | 7 |
| Желтая лихорадка | Укусы Stegomyia fasciata | 3 | 5 | 12 |
| Кала-азар | Укусы Phlebotomus (?), блох (?), кровососущих мух, механич. перенос мухами | | 21 | неск. мес. |
| Кожный лейшманиоз | | | 14 | 5 мес. |
| Коклюш | Капельная | 3 | 5 | 9—15 |
| Корь | » | 6 | $10\frac{1}{2}$ | 13 |
| Краснуха эпидемическая | » | 14 | 17 | 23 |
| Краснуха скарлатинозная | » | 9 | 14 | 20 |
| Малярия | Укусы Anopheles | 5—7 | 12 | 31 |
| Мальтийская лихорадка и б-нь Банга | Молоко, моча и мясо б-ных животных, в особенности коз. Моча б-ных людей, возможно и мокрота | | 14—21 | |
| Оспа натуральная | Прямой и непрямой контакт, капельная, пылевая | 5 | 10 | 15 |
| Оспа коровья (вакцинная) | Прививка намеренная или случайная | 2 | 3—4 | 7 |
| Оспа ветряная | Контакт, носители (капельная) | 12 | 14 | 17—28 |
| Паппатачи | Укусы Phlebotomus | 3 | 5 | 7 |
| Полиомиелит детский | Контактная, капельная | 1—4 | 7—8 | 10 |
| Потовая лихорадка | Контакт | неск. час. | 1 день | 2 |
| Проказа | | от 1 года до 5 лет | | |
| Пятидневная лихорадка | Укусы вшей | 7 | — | 21 |
| Рожа | Аутоинфекция, прямой перенос | 15 час. | 6 дней | 8 дней |
| Сап острый | Слюна, гной, слизь б-ных животных и людей | 3 | 5 | 14 |
| Свинка | Капельная, носители | 8 (?) | 18 | 22 |
| Сибирская язва (кожная pustula maligna) | От б-ных животных и обработки животного сырья, инфицированных колющих насекомых | 2 | 3 | 8 |
| Скарлатина | Контакт прямой и непрямой (капельная) с б-ными, носителями и предметами, бывшими в их пользовании | 1 | 3—6 | 12 |
| Содоку (б-нь укуса крыс) | Укус крыс | 10 | 15 | 27 |
| Столбняк (раневой) | Обычно—загрязнение раны землей, осколками снарядов, реже—при операциях | 1 | 6—12 | 36 |
| Сыпной тиф | Укусы вшей | 4 | 11 | 14 |
| Трихиноз | Сырое свиное мясо | 1 | 6 | 10 |
| Трипаносомиаз (сонная болезнь) | Укусы мух Glossina | | 14—21 | |
| Трипаносомиаз американский | Укусы клопа Triatoma (Conorhinus) megista | | 14 | |
| Туляремия | Укусы нек-рых насекомых, нек-рых грызунов и обработка их шкурок | 6 | 8 | 14 |
| Холера азиатская | Контакт с извержениями б-ных и носителей, пищевая, водная | 1 | 2 | 5 |
| Церебро-спинальный менингит | Капельная от б-ных и носителей | | 2—3 | |
| Чума | Грызуны (крысы, блохи, вши Linognathoides, тарбаганы, суслики), капельная | 1—2 | 5 | 10 |
| Эпид. энцефалит | Капельная | | 8 | 10(?) |
| Эризипелоид | Обработка мясных (свиных) продуктов | 1 | 2 | |
| Эритема инфекционная | Капельная | 7 | 9 | 14 |
| Ящур | Слюна, молоко, масло, сыр, мясо больных животных | 3 | 4—6 | 8 |

основу которой положены исключительно свойства микроба, последний, найдя соответствующие условия в макроорганизме, размножается в нем, как в пробирке с питательной средой. Воззрения Коха были изменены Пфейфером, который учел значение моментов, ослабляющих макроорганизм, и количество введенных микробов. По учению Мечникова продолжительность И. п. зависит как от степени реакции фагоцитов на месте внедрения инфекции, так и от общей фагоцитарной реакции во всем организме. По мнению Туссена и Бухнера продолжительность И. п. связана с продолжительностью того периода, который необходим микробу для проникновения в орган его преимущественной фиксации (пневмококка—в легкие, вируса бешенства—в центральную нервную систему и т. д.).—В связи с открытием анафилаксии динамика И. периода

была сведена к процессу сенсибилизации (Pirquet, Vaughan).—Если эти теории свести к общей схеме, то процесс инкубации распадается на две фазы: 1) внедрение микроба в ткани макроорганизма, размножение его и частичный распад с образованием протеиновых ядовитых тел; 2) окончание местной реакции, когда сенсибилизованный организм начинает расщеплять бактерии, проникшие в общий круг кровообращения. С началом этой фазы совпадает развитие клинических симптомов данного заболевания. Безредка считает, что в периоде инкубации совершается мобилизация клеток рет.-энд. аппарата как неподвижных, так и приобретающих подвижность. Роль рет.-энд. аппарата в динамике инкубации несомненно велика, но выяснена лишь отчасти по отношению к фазе поглощения микробов.—Согласно нервной теории в И. п. совершается фиксация ядов бактерий в центральной и вегетативной нервной системе, и когда начинается раздражение центров обмена веществ и температурного, то проявляется общая клин. реакция.—Школа, ставящая в основу процессов, совершающихся при инфекционном заболевании, изменения коллоидного характера, считает, что в период инкубации наступает постепенное нарушение коллоидного состояния вследствие адсорпции коллоидов бактерийными телами (Freundlich, Müller, Duclaux). Если к старой теории боковых цепей присоединить новейшие открытия по целлюлярной и интерцеллюлярной патологии, то клин. представление о динамике инкубации сводится к следующему. Макроорганизм обладает общими антибактериальными свойствами, частью полученными им в силу наследственной передачи, частью приобретенными вследствие иммунизации малыми дозами. В периоде инкубации (Сали) эти антибактериальные свойства действуют на проникшего микроба, причем он для удержания своей жизнеспособности должен видоизмениться и функционально и морфологически. В тех случаях, когда такое изменение не наступает, микроб должен погибнуть, если же оно совершится, то макроорганизм начинает вырабатывать специфические антиинфекционные свойства. Начало выработки этих антиинфекционных свойств соответствует окончанию инкубации и началу заболевания.

Клинические исследования в И. п. показали, что при искусственном заражении человека (малярия) уже в первые дни инкубационного периода окисление поднимается на 25%, в то время как t° еще остается нормальной. По наблюдениям Бирка в И. п. ветряной оспы и кори азотистый распад нарастает, причем до потери N наступает отложение его в некоторых депо (подкожная клетчатка, мышцы). Распад является результатом не интоксикации, а раздражения центров обмена. То же самое было обнаружено относительно мобилизации в И. п. сахара и гликогена. По Богендерферу (Bogendörfer), уже в периоде инкубации раздражение центрального нервного аппарата возбуждает образование аглютининов, и такое же явление наблюдается и по отношению к нек-рым другим антителам. И. п. сопровождается изменениями в характере кровообращения под влиянием вегетативной нервной системы (напр. в И. п. кори). В этом же периоде наблюдается изменение содержания лейкоцитов в крови. Ряд реакций иммунитета может видоизменяться и даже исчезать в И. п.—Продолжительность И. периода (см. таблицу) может изменяться в зависимости от разнообразных условий: от количества проникших в макроорганизм микробов, от их вирулентности, от местной и общей травм организма (физической и психической), от ослабления организма голодом, эксцессами, предшествующими б-нями. В определении продолжительности инкубации имеет значение также расстояние места вхождения микробов от элективно поражаемого ими органа или ткани, характер входных ворот инфекции. При совместном заражении двумя инфекционными б-нями, даже при окончании в одно и то же время инкубационного срока—они обычно не проявляются одновременно, срок инкубации для одной из них ненормально удлиняется (корь и скарлатина); при других, наоборот, срок инкубации укорачивается (корь и дифтерия).

Ряд инфекционных форм, в особенности связанных с капельной инфекцией, может быть заразительным в периоде инкубации, при отсутствии внешних клинических симптомов; к таким болезням относятся напр.: корь, при к-рой возможна капельная инфекция с 4—5-го дня инкубации, детский полиомиелит, коклюш, скарлатина, краснухи, натуральная и ветряная оспы, свинка, ангины (в особенности стрепто- и диплококковые), дифтерия зева, грип, цереброспинальный менингит. В высокой степени актуальный интерес имеют также б-ни, при к-рых возбудитель выделяется с испражнениями, иногда задолго до проявления заболевания (брюшной тиф, дизентерия, холера). Нек-рые б-ни, передающиеся кровососущими паразитами, могут передаваться в И. п.—сыпной тиф (с 6-го дня), возвратный тиф (за 2—3 дня до первого приступа).

При некоторых инфекционных болезнях, обычно перед исходом И. п., удается применением антигенов, внесением их в кожу или на слизистую оболочку обнаружить или реакцию повышенной чувствительности или наличие антитела. Такие реакции получаются обычно при болезнях с продолжительным И. п. Например введение аутолизата тифозных палочек дает кожную реакцию в И. п. брюшного тифа начиная с 8—10-го дня инкубации; наблюдается угасание реакции Шика—в конце И. п. дифтерии. Однако механизм этих реакций, появление или, наоборот, угасание их в И. п. еще окончательно не установлены, и практического значения они пока не имеют. (См. также *Инфекция*, *Инфекционные болезни*.)

*Лит.:* Hamburger F., Über Ansteckung u. Krankheit, Münchener medizinische Wochenschrift, 1925, Febr. 6, p. 215—218. См. также лит. к статье *Инфекционные болезни*. **Н. Розенберг.**

**ИННЕРВАЦИЯ,** снабжение органов и тканей нервами. Различают центростремительные, или афферентные нервы, по которым раздражение приносится в центральную

нервную систему, и центробежные, или эфферентные нервы, по которым передаются импульсы, идущие от центров к периферии. Непосредственное отношение к работе какого-либо органа имеют лишь его центробежные нервы; идущие же от данного аппарата центростремительные нервы не обязательно участвуют в его функционировании. В том случае, когда работа органа стимулируется или регулируется рефлекторным путем, необходимо участие центростремительных нервов. Следует подчеркнуть, что количество центростремительных нервов, раздражение которых может вызвать рефлекторный импульс в одном центробежном нерве, очень велико. Уже в пределах одного спинного мозга колич. входящих в данный сегмент афферентных нервов значительно превосходит число выходящих из него эфферентных нервов (воронка Шеррингтона). При наличии коры больших полушарий раздражение любого афферентного нерва может в порядке условного рефлекса вызвать импульс в любом эфферентном нерве и следовательно любую деятельность организма. Неизвестно такой деятельности организма, к-рая протекала бы совершенно независимо от нервных влияний. В ряде случаев работа эффекторного аппарата происходит исключительно под влиянием нервных импульсов. Такова например деятельность всей скелетной мускулатуры, к-рая обусловливается исключительно рефлекторным раздражением или непосредственным раздражением нервных центров. В этих случаях перерезка центробежного нерва вызывает полное выпадение функции данного аппарата. В других случаях работа органа вызывается и нервными импульсами (рефлекторными) и непосредственным воздействием определенных раздражителей на ткань данного органа. Такова напр. работа желудочных желез, pancreas. Наконец известны случаи, когда нервные импульсы оказывают на работу органа лишь регулирующее влияние (типичный пример—сердечная деятельность). В некоторых случаях И. имеет для работы органа сравнительно второстепенное значение (например секреция мочи почками) или невыясненное значение (напр. отделение желчи печенью). Лишь очень немногие процессы повидимому не подвержены непосредственному нервному влиянию (например диффузия газов через стенку альвеол). В настоящее время доказано, что процессы обмена веществ в тканях также зависят от нервных влияний.

Из сказанного ясно, что для нормальной работы органа необходима его связь с центрами через центробежные нервы. Последние разделяются на с о м а т и ч е с к и е, непосредственно идущие из передних рогов спинного мозга к иннервируемому аппарату (мышцам), и в е г е т а т и в н ы е, проходящие через ганглии (см. *Вегетативная нервная система*). Повидимому большинство, если не все аппараты организма, обладает двойной иннервацией—вегетативной и соматической [мышцы (Буке, Орбели)] или симпатической и парасимпатической иннервацией (например сердце, кишечник, желудок). Большинство данных заставляет признать, что между нервом и иннервируемым аппаратом включено специальное образование, играющее важную роль в процессах передачи возбуждения. По некоторым авторам (Langley), это образование (субстанция $\beta$) не идентично с окончанием нерва. Окончательно однако вопрос о существовании специального промежуточного звена между нервом и иннервируемым аппаратом не может быть решен (Lapicque). Гист. сторона вопроса—см. *Нервные окончания*.

Как правило к работе органов имеют отношение не только те отделы центральной нервной системы, откуда берут начало нервы, иннервирующие соответствующие органы. Высшие отделы мозга всегда имеют отношение к работе всех органов. Когда говорят о центре какой-либо деятельности (напр. дыхат. центре), то следует иметь в виду, что речь не может итти об узко ограниченной анат. области. Наряду с главным центром (для ряда вегетативных функций), находящимся в medulla oblong., всегда имеются подчиненные в спинном мозгу. Даже после полного исключения центров постепенно восстанавливаются нек-рые примитивные иннервационные механизмы за счет нервных ганглиев и тех нервных клеток, к-рые находятся в самом органе (сказанное относится лишь к области иннервации вегетативной нервной системой).—Относительно интимного механизма иннервационных процессов и о механизме передачи возбуждения с нерва на иннервируемый прибор точных и полных сведений нет. Опыты Леви (Loewy) показали, что при раздражении сердечных нервов вырабатывается какое-то хим. вещество, производящее то же действие, что и раздражение самих нервов. Самойлов высказывал аналогичный взгляд относительно механизма передачи раздражения с нерва на мышцу. С этой точки зрения передача возбуждения сводится как бы к секреции нервным окончанием определенного химического агента, обладающего специфическим действием. В последнее время доказано, что передача раздражения с нерва на мышцу связана с расщеплением креатинфосфорной кислоты на ее компоненты.—О теориях проведения возбуждения по нерву и теориях центральных иннервационных процессов—см. *Нервная система*, *Ионная теория возбуждения*. Иннервация отдельных органов—см. соответствующие органы и *Вегетативная нервная система*. **Г. Конради.**

**ИНОЗЕМЦЕВ,** Федор Иванович (1802–69), известный врач и профессор Московского ун-та, игравший видную роль в русской мед. жизни в середине 19 в. По окончании мед. факультета Харьковского ун-та в 1828 г., после экзамена в Академии наук И. был принят в профессорский ин-т при Дерптском ун-те, где прослушал снова полный курс мед. факультета и в 1833 г., после защиты диссертации на тему о литотомии двусторонним методом, получил степень доктора медицины и хирургии. В 1833 году И. был послан на 2 года за границу; по возвращении (1835) был назначен экстраординарным профессором практической хирургии в Московский ун-тет, а в 1837 году—ординарным профессором и директором клиники, где

оставался до 1859 г.—И. был одним из популярных профессоров своего времени не только как хирург, но и как терапевт. Своими лекциями И. привлекал студентов и молодых врачей, имел многочисленных учеников (среди них—С. П. Боткин). И. играл крупную роль в общественной жизни врачебных кругов Москвы, являясь одним из основателей Общества русских врачей в Москве, способствуя открытию мед. об-в в других городах и будучи одним из инициаторов созыва съездов естествоиспытателей и врачей. И. издавал и редактировал Московскую медицинскую газету (1858—62). И. оставил более 40 печатных работ по различным вопросам медицины (каменная б-нь, водянка яичка, рожа, холера, ревматизм, б-ни нервной системы и др.).

**ИНОЗЕМЦЕВА КАПЛИ,** Guttae Inosemzowi, s. T-ra anticholerica Inosemzowi (Ф VII), состоят из Extr. Nuc. vom.—1 ч., T-ra Opii—120 ч., T-ra Rhei—480 ч., T-ra Castorei—20 ч., Spirit. aether.—240 ч., T-ra Valer. aether.—240 ч., Ol. Menthae pip.—5 ч. Имеют вид мутной, темнобурой, в тонком слое желтоватой жидкости с сильным своеобразным запахом и горьким вкусом. И. к. перед отпуском и перед отсчитыванием капель для приема должны быть хорошо взболтаны, т. к. содержат мельчайший осадок. Главное действие в них принадлежит настойке опия, остальные же ингредиенты играют роль adjuvantia. Назначаются по 15—30 капель несколько раз в день при кишечных заболеваниях, сопровождающихся поносом, в качестве средства, успокаивающего перистальтику и боли в кишечнике.

**ИНОЗИТ,** $C_6H_{12}O_6+H_2O$, называвшийся раньше, в виду сладковатого вкуса и идентичности элементарного состава с составом гексоз ($C_6H_{12}O_6$),—м ы ш е ч н ы м  с а х а р о м, на самом деле не углевод, а принадлежит к гидроароматическим соединениям и представляет собой гексагидро-гексаоксибензол:

```
          CHOH
   HOHC/    \CHOH
   HOHC\    /CHOH
          CHOH
```

Открыт Шерером (Scherer); синтетически может быть получен восстановлением гексаоксибензола. Растворим в 7,5 ч. холодной воды, нерастворим в крепком спирте и эфире. Не дает обычных для углеводов реакций восстановления, не сбраживается; при дестиляции с фосфорным ангидридом дает некоторое количество фурфурола. При выпаривании раствора И. с азотной к-той, смачивании остатка аммиаком и раствором $CaCl_2$ и вторичном выпаривании получается розовая окраска (инозитовая проба Шерера); при выпаривании с азотнокислой окисью ртути получается желтоватый остаток, приобретающий при нагревании яркокрасную окраску (проба Gallois). И. принадлежит к числу безазотистых экстрактивных веществ, встречаясь помимо мышечной ткани, где он был впервые обнаружен, почти во всех прочих тканях и клетках (печень, селезенка, лейкоциты, мозг, нормальная и патолог. моча и т. д.). Широко распространен И. в растит. царстве, встречаясь здесь как в свободном виде (листья, незрелые стручки бобов), так и в виде эфира с фосфорной к-той—фитина. Биол. значение И. остается еще неясным, как и отношение его к углеводам. За близость его к углеводам говорит указанное выше образование фурфурола; при введении больших количеств животному—в моче появляется молочная к-та. В теле животного И. происходит повидимому не только из И. и фитина пищи, но может и синтезироваться. Синтезируется он и в развивающемся зародыше куриного яйца при введении в яйцо больших количеств глюкозы (Needham).

*Лит.:* S c h u l z F., Stoffwechsel der Cholesterine u. Inosite (Hndb. d. Biochemie, hrsg. v. C. Oppenheimer, B. VIII, Jena, 1925).

**ИНОКУЛЯЦИЯ** (от лат. in—в и oculus—глаз). 1. «Прививка в глазок или в почку»—известная операция, широко применяемая в садоводстве. В прежнее время под И. разумелось всякое терап. вмешательство, состоявшее в введении лечебного или прививочного вещества в толщу кожи или в подкожную клетчатку посредством укола иглой, ланцетом и т. п. В наст. время И. называют всякое заражение, именно—момент внедрения заразного начала. В частности И., или вариоляцией называется искусственная прививка натуральной оспы людям в целях вызывания невосприимчивости к этой б-ни—обычай, издавна существующий в нек-рых странах Востока. В Европе И. стала известна раньше всего в Греции и на Кавказе. В 1717 г. она введена в Англии леди Монтегю, затем проникла во Францию и в другие западноевропейские страны. И. производилась путем укола или поверхностного надреза кожи с последующим введением содержимого вариолезных оспин, полученного от б-ных доброкачественной формой натуральной оспы, и сопровождалась местными (образование узелка, затем оспины) и общими явлениями (лихорадка, высыпание оспин по всей поверхности кожных покровов). Инокулированная оспа обычно протекала благоприятно, однако наблюдался иногда и смертельный исход (1—3%), вследствие чего И. не получила широкого распространения в качестве профилактического мероприятия. В наст. время она запрещена во всех цивилизованных странах и в своей примитивной форме сохранилась лишь среди нек-рых отсталых в культурном отношении народностей (в Китае, Индии, Центральной Африке).—2. И.—воздействие паразитических червей, выражающееся в том, что взрослый паразит или мигрирующая личинка инфицирует организм хозяина патогенными микробами (Вейнберг, Мальво и Ламбине, Мечников, Blanchard, Скрябин и др.). Так, по Мечникову, Рейндорфу (Rheindorf), Enterobius vermicularis (острица) может содействовать заболеванию апендицитом. По Вейнбергу (опыты на обезьянах), некоторые цестоды могут способствовать развитию брюшного тифа (см. также *Гельминтозы человека*).—3. И.—метод заражения микроорганизмами путем их введения посредством укола насекомым-переносчиком, напр. И. малярийных плазмодиев комарами, трипаносом мухами или рунцами, лейшманий москитами.

**М. Морозов.**

**ИНОПЕРАБИЛЬНОСТЬ** (от лат. inoperabilis), термин, применяемый для обозначения такого состояния, когда не может быть по каким-либо причинам произведено оперативное вмешательство. При настоящем уровне знаний и хир. техники И.—понятие относительное, условное. В каждом отдельном случае многое зависит от осведомленности по данному вопросу, хирург. техники и индивидуальных свойств хирурга. А так как с накоплением опыта знания расширяются, хир. техника совершенствуется, то границы И. постепенно уменьшаются. Если в 1896 г. Оппенгейм (Oppenheim) считал подлежащими операции 14% опухолей мозга, а Брунс (Bruns)—даже от 2% до 9%, то в 1921 г. клиника Эйзельсберга (Eiselsberg) сообщает о 135 удаленных опухолях из 318. От тех же причин и процент смертности с 60 упал до 12 (Cushing). С введением же метода коагуляции (Cushing) при опухолях с инфильтрирующим ростом процент И. еще более снизился. Т. о. то, что в недавнем прошлом считалось недоступным хир. вмешательству, в наст. время оперируется. Раки пищевода, считавшиеся прежде иноперабильными, теперь оперируются иногда с хорошим результатом; при раке желудка, даже с прорастанием в соседние органы, производятся радикальные операции (Гессе), опухоли и гнойные процессы в легких излечиваются оперативным вмешательством (Sauerbruch). Еще недавно считалось, что при наличии 30% Hb в крови нельзя производить операции; теперь же, с введением переливания крови, и при 10% производятся самые сложные операции. Таким образом установить точные границы И. чрезвычайно трудно, и то, что сегодня можно считать иноперабильным, может быть в ближайшее время доступным оперативному воздействию. Абсолютно иноперабильными можно считать только случаи, когда опухоль или болезненный процесс занимает орган (печень, легкое, сосуды и т. п.) или часть его, удаление к-рых может повлечь гибель больного по физиологическим основаниям, или когда имеются метастазы в ближайшие или отдаленные органы и удаление основного очага не предотвратит дальнейшего развития в др. местах. В последнем случае абсолютная И. является и постоянной. При абсолютной И. нельзя произвести никакого оперативного вмешательства, постоянная же И. не исключает возможности производства другой операции, не устраняющей основного заболевания, но временно облегчающей тяжелое состояние б-ного (паллиативные декомпрессии при нелокализованных или иноперабильных опухолях мозга, гастростомия при раке пищевода и др.). Абсолютная И. является в то же время истинной И. В противоположность последней, И. может быть кажущейся, когда тщательное наблюдение за б-ным и все исследования исключают возможность производства операции, а пробная операция (пробное чревосечение при иноперабильных раках желудка) выясняет возможность радикальной операции. Все это объясняется несовершенством методов исследования и недостаточностью наших знаний. Часто И. бывает временной и иногда зависит от причин, никакого отношения к основному заболеванию не имеющих, как например наличие другого заболевания, совершенно самостоятельного (инфекционное заболевание), или причин, являющихся следствием основного заболевания (истощение, ослабление сердечной деятельности и т. п.). В др. случаях основной процесс находится в таком стадии развития, что оперативное вмешательство может не улучшить состояния б-ного, а только повредить ему. В таких случаях выжидание и соответствующее лечение устраняют И. Иноперабильность приобретает чрезвычайно важное значение в условиях военной обстановки, когда при большом скоплении раненых приходится решать вопрос, кого сначала оперировать. Казалось бы преимущество имеют самые тяжелые раненые, как это имеет место в условиях тыловой работы. Здесь однако приходится считаться с другими обстоятельствами—возможно ли надеяться на хороший исход; оказывать оперативное пособие следует прежде тому, кто имеет больше шансов на благоприятный исход. Примером могут служить почти умирающий, раненый в живот, и второй, истекающий кровью вследствие ранения сосуда конечности; прежде всего должна быть оказана оперативная помощь второму, т. к. помимо того, что он может выжить, ему может быть сохранена и конечность. Первого же операция может не спасти, а время для спасения второго будет упущено.

*Лит.:* Оппель В., Лекции по клинической хирургии и клинической эндокринологии для хирургов, тетрадь 1, Л., 1929. **А. Бакулев.**

**ИНОРОДНЫЕ ТЕЛА,** предметы, не свойственные организму, но попадающие извне в какое-либо место человеческого тела. Если не говорить о внедрении в тело огнестрельных пуль и осколков снарядов, то в большинстве случаев И. тела попадают случайно. У душевнобольных находят И. тела, попавшие гл. обр. в желудок путем заглатывания. В амбулаторной практике часто приходится встречаться с обломками игл, оставленных в подкожной клетчатке, а иногда и глубже, в мышцах. Излюбленным местом являются кисти, наружные поверхности плеч и ягодицы. В кисти чаще всего иглы встречаются в пальцах, а затем в области thenar и hypothenar (портнихи, прачки, домашние работницы) (см. отдельную таблицу, рисунок 3). В плече и ягодицах иглы ломаются и остаются при подкожном введении какого-либо лекарственного вещества, причем так как в области ягодиц впрыскивание производится внутримышечно, то игла обычно ломается у основания. Нередко такой обломок иглы не вызывает никаких клин. симптомов и может годами находиться в организме носителя, не причиняя ему никаких неприятных ощущений. Случаи передвижения обломка иглы чрезвычайно редки и бывают только тогда, если игла находится в мышце, вследствие чего она и передвигается под влиянием сокращений последней. Обычно же игла остается в том месте, куда она попала первоначально. Удаление игл представляет часто большие трудности. На кисти, если игла не прощупывается совершенно ясно,

прежде чем приступить к удалению, необходимо сделать рентгеновский снимок, обязательно в двух плоскостях. Только тогда можно будет ориентироваться в месте нахождения иглы. Разрез должен быть достаточно велик, т. к. из маленького разреза удалить иглу очень трудно. Особенно большие трудности представляет удаление иглы из ягодицы. Рентген обычно мало помогает в этих случаях, обилие же жировой клетчатки создает иногда непреодолимые трудности, и часто, если игла не дает себя чувствовать больному, лучше не пытаться ее удалять.—Кроме игл роль И. т. кожи и подкожной клетчатки могут играть частицы дерева («занозы»), иглы растений и т. п. Далее к И. т., обнаруживаемым внутри тканей, относят умерших паразитов и их части, нити хирургических лигатур, впрыснутые застывшие массы (парафин); наконец эпидермоидальные чешуйки и волосы, внедряющиеся в ткань при язвенных процессах на коже, солевые отложения (известь, мочекислые соли) и кристаллы (холестерин). Патолого-анатомически присутствие в ткани всех указанных И. т. сопровождается процессами инкапсуляции с образованием т. н. гигантских клеток И. т. При наличии в И. т. гноеродных бактерий развивается нагноение.

В полости р т а практическое значение имеют р ы б ь и к о с т и, вонзающиеся в миндалины, а также в слизистую глотки позади дужек. Внимательный осмотр соответствующей области легко обнаруживает И. т., к-рое удаляется либо длинным, поставленным под углом пинцетом, либо изогнутым корнцангом.—Значительно сложнее обстоит дело с И. т. п и щ е в о д а. По данным московских прозектур за 1923—27 гг. И. т. пищевода отмечены 28 раз (на 33.609 вскрытий). Чаще всего здесь приходится иметь дело либо со случайно проглоченной мясной или рыбьей костью, застрявшей на протяжении пищевода, либо с проглоченными искусственными зубами и протезами. Описаны случаи извлечения из пищевода пятикопеечной монеты. Патолого-анатомически влияние И. т. на стенку пищевода может быть различным в зависимости от размеров и формы И. т. При гладкой поверхности И. тела может и не произойти каких-либо изменений слизистой оболочки пищевода, в противоположность чему И. т. с острыми концами или выступами вызывают повреждение стенки пищевода в виде или прокола ее или пролежня—язвы той или иной глубины и ширины; при инфицировании таких мест нередко развивается нагноение, представляющее собой очень тяжелое осложнение, т. к. легко переходит на средостение и дает гнойный медиастинит, обычно кончающийся смертью больного. Некоторые острые И. тела (напр. рыбья кость, булавка и др.), перфорируя стенку пищевода, своим острием внедряются в трахею или бронх, а иногда и в аорту; перфорация последней может дать острое смертельное кровотечение.—Клинически больные испытывают при акте глотания затруднения различной степени в зависимости от величины, формы и места нахождения И. тела. Рентгеновским просвечиванием легко определяются тела более крупных размеров и не пропускающие лучей. В противном случае эзофагоскопия должна обнаружить И. тело (см. отдельную таблицу, рисунок 4). Пытаться протолкнуть в желудок зондом застрявшее И. т. не рекомендуется во избежание ранения стенки пищевода, что может повести за собой внедрение инфекции. Если есть возможность, всякое И. т. пищевода нужно пытаться удалить путем эзофагоскопии. В случае неудачи приходится оперировать; при локализации И. т. в верхнем отрезке пищевода делается наружное сечение пищевода на шее. При более низком положении—гастротомия с попыткой удалить И. т. через cardia.—В клин. практике приходится встречаться с И. т., случайно попавшими в полость п л е в р ы. Такими телами обычно являются резиновые дренажи, применяемые для лечения гнойных плевритов. Если их не укрепить к повязке или, как это практикуется, не проколоть наружный конец в перпендикулярном направлении английской булавкой, дренаж может проскользнуть в плевральную полость и, будучи там оставлен, поддерживать свищ. Рентген обычно выясняет в таких случаях причину незаживающего свища, и остается только удалить дренаж. Иногда удается это сделать корнцангом через свищевой ход, не расширяя его; если же это не удается, то нужно расширить свищ до необходимых размеров.

И. т. ж е л у д к а поражают своим разнообразием, а иногда и количеством. Из общего количества И. т. на долю желудка приходится 1%. Не раз описывали невероятные случаи И. т., попавших в желудок путем проглатывания. Самые разнообразные металлич. предметы извлекались из желудка. Описан случай удаления 1.000 иголок из желудка душевнобольной. Особую форму И. т. желудка представляют сравнительно редко встречающиеся т. н. «волосяные опухоли» (см. *Безоар*). Они формируются из проглатываемых волос у лиц, имеющих привычку кусать кончики волос. Иногда в желудке образуются опухоли, идентичные «волосяным», но формирующиеся из растительных волокон. Проглатывание таких волокон связано с профессией (обойщики, прядильщицы, портнихи). Поведение больного при наличности И. т. чрезвычайно разнообразно,—начиная от ложной тревоги и кончая намеренным отрицанием имеющегося И. т. Поэтому в первую очередь нужно убедиться, действительно ли имеется И. т., что легко удается с помощью рентгеновских лучей. Если И. т. не проходит далее в кишечник, а задерживается в желудке, то дальнейшие последствия для больного зависят от величины, подвижности и внешней формы И. т., к-рые могут либо не давать никаких симптомов либо дают в области желудка неопределенные ощущения, не представляющие ничего характерного. И. т. с острыми концами, как напр. гвозди, осколки стекла, иглы, зубные протезы, представляют опасность повреждения стенок желудка вплоть до перфорации. Длительное пребывание И. т. может способствовать развитию язвы с

рядом последующих осложнений. Если есть уверенность, что И. т. вследствие своей величины и формы не пройдет в кишечник, необходимо прибегнуть к оперативному удалению его путем гастротомии, что обычно является простым и легко доступным вмешательством, если оно предпринято во-время. По сборной статистике Вёльфлера и Либлейна (Wölfler, Lieblein) на 1.184 случая И. т. в желудке в 190 случаях наступил смертельный исход от различных причин (16%). По той же статистике, в 34%, т. е. в 434 случаях, И. т. вышло per vias naturales.

И. т. к и ш е ч н и к а могут быть, так же как и в желудке, самой разнообразной формы и различного происхождения. Описан случай, где в грыже белой линии рентгеновское исследование показало наличность иголки; у этой же б-ной оказались иголки в значительном количестве в желудке и кишечнике. Пуговка Мерфи также может застрять в кишечнике, вызывая явления непроходимости. Особый вид И. т. кишечника представляют аскариды, которые, собираясь в клубок, могут дать тяжелую картину закупорки кишечника. — И. т. п р я м о й к и ш к и встречаются нередко; в прямую кишку они попадают или через рот, пройдя весь кишечник, или со стороны заднего прохода. И. т. первой группы встречаются чаще всего. Вторую группу И. тел представляют тела, вводимые со стороны anus'а. Из прямой кишки извлекали концы клистирных трубок, случайно ускользнувшие в прямую кишку. Иногда И. тела намеренно вводятся в кишку, чтобы скрыть что-нибудь. Известен случай, когда б-ной ввел себе в rectum сотку из-под водки. Обычно И. тело может быть легко ощупано пальцем или даже видно глазом. Лечение сводится к удалению И. т. после предварительного расширения сфинктера, лучше всего под наркозом.—И. тела брюшной полости имеют особое значение для хирурга. Эту группу составляют тела, попадающие в брюшную полость во время операции и забытые там. Условия, при которых происходит оставление И. тела в б р ю ш н о й п о л о с т и, сводятся иногда к простой случайности, забывчивости хирурга, весьма понятной всякому, производившему сложные операции в брюшной полости. В других случаях могут наступить неожиданные осложнения, которые могут смутить оперирующего. Гл. обр. остаются забытыми в брюшной полости марлевые салфетки и кровоостанавливающие пинцеты. Последние в случае неисправного так наз. «пружинящего» замка во время операции расстегиваются и незаметно ускользают в брюшную полость. Судьба таких И. т. различна. Некоторые остаются надолго в брюшной полости, вызывая различные клинические расстройства, некоторые, «пробивая себе дорогу» в кишечник, выходят через задний проход, некоторые же, вызывая пролежень стенки кишок, образуют вокруг себя осумкованный перитонит с рядом сложных свищей между кишечными петлями. Так, Краузе описал случай, где оставленный им случайно кровоостанавливающий пинцет вызвал образование ряда свищей между петлями тонких кишок и потребовал для восстановления нормального кишечника и удаления пинцета чрезвычайно тяжелую и кропотливую операцию. Для предупреждения такой случайности необходимо при большом чревосечении проявлять особую осторожность, обращая внимание на марлевые салфетки и пинцеты. Края салфетки лучше всего захватывать зажимами. Инструменты же должны быть сосчитаны перед операцией и перед зашиванием брюшной полости. Необходимо также тщательно осматривать перед концом операции оперированный участок.

Происхождение И. тел м о ч е в о г о п у з ы р я может быть различно. Большую группу представляют инородные тела, попадающие в пузырь при неудачных медицинских манипуляциях. Каспер (Casper) упоминает о марлевой салфетке, оставленной в мочевом пузыре при высоком сечении пузыря. В большинстве случаев дело идет о сломавшихся катетерах (см. отдельную таблицу, рисунок 5) либо бужах. Вторую группу инородных тел составляют самые разнообразные предметы, к-рые вводятся в мочевой пузырь при мастурбации. Излюбленным предметом являются для этой цели женские головные шпильки. Описан случай удаления из мочевого пузыря 17-летней девушки обломка металлической вешалки. Попадая в мочевой пузырь, И. т. очень скоро вызывает образование цистита и расстройство мочеиспускания. Тщательный осмотр полости пузыря цистоскопом обнаруживает И. тело. Если цистоскопом трудно установить величину и форму предмета, нужно сделать рентгеновский снимок, к-рый уже внесет окончательную ясность, что необходимо для решения вопроса о методах и путях удаления. В первую очередь нужно думать о том, чтобы во время удаления не поранить слизистую стенки пузыря И. телом. В случае если удаление per vias naturales вызывает сомнения, нужно сделать высокое сечение пузыря. Однако необходимо иметь в виду, что у женщин уретра короткая и легко растягивается, а у лиц, занимавшихся онанизмом,—в особенности. Это обстоятельство дает часто возможность удалить И. т. естественным путем, без операции. Наконец последнюю группу образуют И. тела, попадающие в пузырь со стороны брюшной полости (напр. из кишечника, из полостных брюшных органов) путем предшествовавшего образования свища. — И. т. м о ч е и с п у с к а т е л ь н о г о к а н а л а встречаются гораздо реже, чем И. т. мочевого пузыря. Чаще всего попадают в уретру куски катетеров, отламывающиеся при введении в пузырь. В женской уретре находили шпильки, вводимые с целью мастурбации; клин. картина сводится к расстройству мочеиспускания и болевым ощущениям в канале. Уретроскопия устанавливает присутствие И. тела. Лечение сводится к удалению предмета, по возможности без рассечения уретры.—И. т. в л а г а л и щ а большого практического значения не имеют. Находили забытые тампоны, введенные с леч. целью, пессарии, введенные и забытые. Клин. явлений в большинстве случаев они не дают и являются случайной находкой. В нек-рых случаях И. тела оставались во влагалище в течение нескольких лет, прежде

чем их успели заметить. Наконец в полости матки также можно иногда обнаружить И. т. В большинстве случаев это бывает какой-нибудь предмет, попавший туда во время того или иного мед. мероприятия. При внутриматочных прижиганиях кусочки ваты легко могут попасть в полость матки. Известны случаи нахождения в матке обломков инструментов (обломки кюретки— см. отд. табл., рис. 1). Если извлечение И. т. сопряжено с затруднением, то нужно рекомендовать расширение канала шейки и внутр. зева и даже hysterotomia. **А. Бакулев.**

И. т. уха. Камешки, бусы, пуговицы, подсолнухи, бобы, куски бумаги, тряпочки, зерна фруктов и т. д.—таковы И. тела уха, наиболее часто встречающиеся у детей (см. отд. табл., рис. 6). У взрослых чаще всего находят забытые в ушном проходе куски ваты, кусочки колоса (во время полевых работ), кусочки спичек и т. д. Иногда в слуховой проход попадают живые насекомые, как-то: мухи, клопы, блохи, жучки, вызывая крайне тягостные ощущения. И. т. могут лежать долгое время, не вызывая никаких осложнений. Описаны случаи пребывания И. т. в ухе в продолжение 40—45 лет. И. т. беспокоит б-ного, если оно имеет острые края или под влиянием теплоты тела разбухает, закупоривает и раздражает стенки ушного прохода. В редких случаях И. т. может служить причиной рефлекторных нервных явлений (кашель, судороги, лицевая невральгия, слюнотечение, психическое расстройство). В большинстве случаев однако И. т. мало или совсем не беспокоят б-ного. Поэтому И. тела сами по себе не представляют опасного заболевания. Опасность заключается только в неумелом извлечении И. т., если сам б-ной, или мед. сестра, или врач, делая попытку извлечь И. т. при помощи какого-нибудь острого инструмента (головная шпилька, пинцет), вклинивает И. т. еще глубже, нарушает целость кожного покрова ушного прохода, а иногда и целость барабанной перепонки и вносит инфекцию в наружное, среднее ухо, а иной раз и глубже. За немногими исключениями И. т. поддается удалению посредством промывания (большой шприц в 100—150 $см^3$, мощная струя воды). Если И. т. вклинилось, то вводят тупой или острый крючок (что должен делать врач-специалист под контролем зеркала) плашмя между стенкой слухового прохода и И. т., затем поворачивают крючок так, чтобы его кончик принял направление книзу, и легко выводят т. о. инородное тело. Если И. т. вклинилось в костную часть слухового прохода и попытка его извлечения через естественные пути не удается, то приступают к операции кровавого извлечения: разрез за ухом, края разреза оттягиваются до ушного прохода, последний разрезается, и И. тело удаляется. В редких случаях приходится сбивать долотом часть костного слухового прохода. При живых И. т. (мухи и т. п.) лучше всего сперва влить в ушной ход 5%-ный Carbolglycerin или масло, а затем уже промыть слуховой проход. При удалении И. тела из ушного прохода у детей часто в виду их неспокойного состояния приходится давать наркоз.

И. т. носовой полости. Способ попадания: И. тела умышленно всовываются в нос детьми, попадают в носовую полость при рвоте, через хоаны, при несчастном случае—ранении (пули, осколки снарядов). Симптомы выражаются 1) в закладывании соответствующей полости носа и 2) в гнойном, иногда сукровичном отделяемом. При долгом пребывании И. тела в носу вокруг него отлагаются известковые и магнезиальные соли, благодаря чему образуется ринолит. Диагноз ставится на основании передней риноскопии, иногда на основании ощупывания зондом. Лечение состоит в удалении И. т., после чего все воспалит. явления в соответствующей полости носа быстро стихают. Перед удалением лучше смазать или ввести в нос несколько капель адреналина (1:1.000). Самый простой способ удаления тела из носа—это высмаркивание. Если такой способ не дает результатов, то удаляют И. т. под контролем зеркала: вводят крючок за И. т. и выводят т. о. тело из носа. Иногда вместо крючка пользуются пинцетом Вейнгартнера (рис. 1). В исключит. случаях—при очень больших И. т.—приходится делать рассечение наружн. носа.

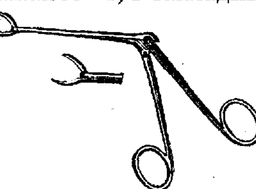


Рис. 1.

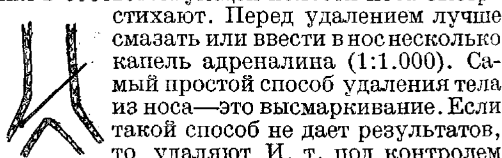


Рис. 2. Булавка в главном бронхе.

И. т. гортани, трахеи и бронхов. Самые различные предметы могут попадать в дыхательные пути: части игрушек, кусочки пищи, кости, зерна от ягод (вишня, сливы), бобы, части стебля травы, колос, металлические предметы (рис. 2 и 3), гвозди, деньги (см. отдельную таблицу, рис. 2); в СССР наиболее часто попадают в дыхательные пути подсолнухи. В гортань, трахею и бронхи И. тела попадают б. ч. из полости рта, редко—извне (ранения). Чтобы И. тело попало в гортань или трахею, ему нужно преодолеть естественные защитительные рефлексы; эти рефлексы уменьшаются во время опьянения, при истерии. Механизм попадания всегда один и тот же: глубокая инспирация, испуг, выражающийся в крике, плаче. Чаще всего попадают И. тела в дыхательные пути у детей. Объяснение кроется в привычке детей вкладывать в рот все предметы. И. т., преодолев рефлекторный кашель и закрытие гортанной щели, может застрять в гортани или проникнуть глубже—в трахею или бронхи. Отсюда и естественное деление на И. т. гортани и И. т. трахеи и бронхов. По данным московских прозектур за 1923—27 гг. И. т. дыхательных путей отмечены 75 раз на 33.609

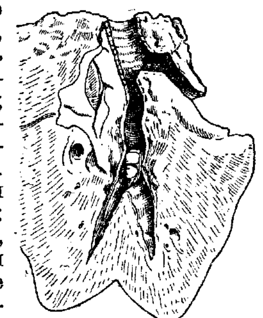


Рис. 3. Часть зубного протеза в бронхе правой нижней доли.

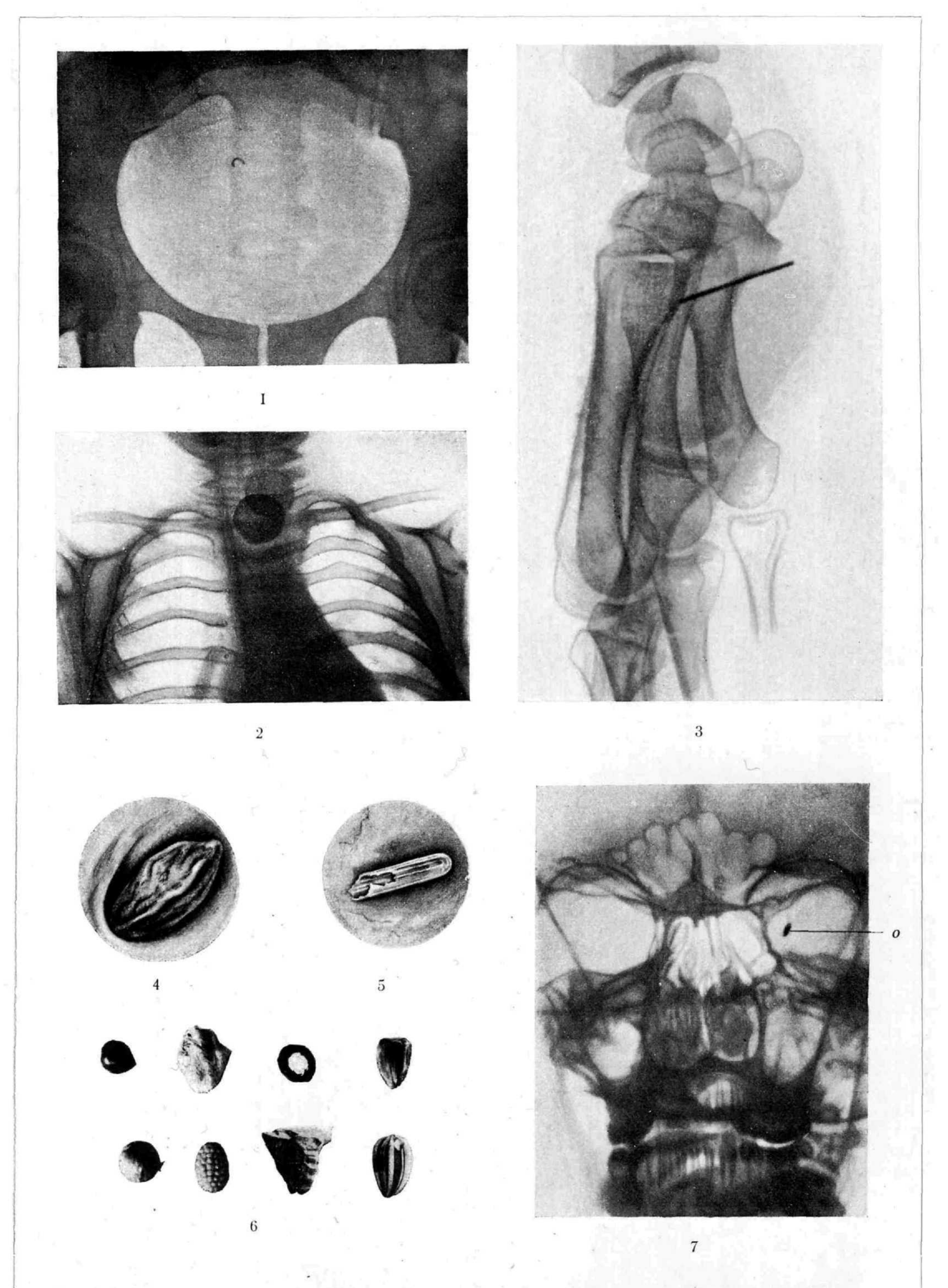



Рис. 1. Обломок кюретки, оставленный в матке во время аборта и извлеченный гистеротомией. Рис. 2. Десятикопеечная монета в трахее ребенка (тень ее при глотании) Рис. 3. Иголка в мягких тканях ладонной поверхности кисти, извлеченная операцией (из Госп. хир. клиники 1 МГУ). Рис. 4. Эзофагоскопическая картина вклиненной у входа в желудок персиковой косточки (из Kirschner-Nordmann'a). Рис. 5. Конец сломанного стеклянного катетера в нише мочевого пузыря (из Kirschner-Nordmann'a). Рис. 6. Инородные тела, извлеченные из уха (из коллекции Фельдмана). Рис. 7. Металлический осколок *(о)* в левом глазу. (Рис. 1, 2 и 7 — из Рентг. ин-та при Фак. клиниках 2 МГУ.)

вскрытий.—И. т. гортани. И. т. застревают в гортани или вследствие своего объема или вследствие неровности своих краев. И. т. гортани большей частью принадлежат к числу неподвижных, вклиненных. Симптомы: рефлекторный кашель, быстро наступившая хрипота, часто—полная афония, одышка. Кашель надо рассматривать как защитный рефлекс, при помощи к-рого б-ной старается освободиться от И. т.; если И. т. вклинивается между связками и препятствует их смыканию, то наступает внезапная афония,—это почти достоверный диагностический признак. Если И. т. не столь велико и не мешает частичному смыканию связок, то наступает хрипота. Наконец при объемистом И. т. может получиться тяжелая, иногда ин- и экспираторная одышка (вследствие закупорки голосовой щели), требующая в тяжелых случаях трахеотомии. Диагноз ставится на основании 1) анамнеза, 2) вышеизложенных признаков, 3) непрямой (очень затруднена у детей, иногда вовсе невозможна) и 4) прямой лярингоскопии. Диференциальная диагностика: можно смешать 1) с дифтерией (анамнез и t° иные), 2) с папилёмами гортани (медленное нарастание афонии), 3) с ложным крупом (налицо катаральные явления в носу и зеве), 4) с сифилисом гортани (анамнез, другие проявления б-ни). Во всех случаях решает вопрос прямая ляригоскопия. Прогноз зависит 1) от величины И. т., закрывающего гортань, 2) от быстроты, с которой обращаются к врачу-специалисту, и 3) от возраста ребенка (чем старше ребенок, тем прогноз благоприятнее). Удаление у детей лучше всего удается при помощи прямой лярингоскопии, не требующей никакой, ни местной ни общей, анестезии. Вводится гортанный шпатель или широкая бронхоскопическая трубка; тело захватывается щипцами, легкими ротаторными движениями высвобождается из окружающих тканей и удаляется. Вследствие перемещения инородного тела может наступить внезапная асфиксия, поэтому должны быть наготове инструменты для трахеотомии.

И. т. трахеи и бронхов. И. тела проникают чаще в правый бронх, чем в левый. Объясняется это 1) бо́льшим диаметром правого бронха, 2) правый бронх как бы составляет продолжение трахеи и отходит менее отвесно, место бифуркации отклонено от средней линии влево (рис. 4). И. тела трахеи и бронхов могут быть подвижными или неподвижными (объем, шероховатые края), могут вызывать симптомы немедленные или отдаленные. К первым принадлежат: резкий, доходящий до рвоты, до удушья приступ кашля, с покраснением лица, набеганием слез; иной раз цианоз лица; кашель, повторяющийся приступами, днем и ночью (по ночам больше) и всегда сопровождающийся выделением мокроты, иногда кровавой; силой экспирационной струи воздуха И. т. подбрасывается вверх (если оно подвижно), ударяется в спазматически закрывающуюся гортанную щель, что дает характерный шум хлюпанья, и падает обратно; хлюпанье это можно установить аускультацией, легко узнается оно и пальпацией (пальцы левой кисти на jugulum sterni). К этим симптомам прибавляется небольшое изменение голоса (охриплость), одышка, общее беспокойство и втягивание кожи под proc. xiphoideus. Через нек-рое время слизистая трахеи и бронхов привыкает к присутствию И. т., отчего кашель становится более редким, но характер его—приступами—не изменяется. Патолого-анатомически И. т. в зависимости от характера его поверхности вызывает или ничтожное повреждение слизистой оболочки, или более значительное ранение, или наконец перфорацию стенки (напр. при попадании в трахею булавки); острое И. т. может через стенку трахеи или бронха внедриться в пищевод или аорту. И. тело, неподвижно укрепившееся, напр. в одном из главных бронхов, дает развитие в соотв. месте стойкого изменения слизистой в виде метаплазии ее эпителия в плоский многослойный или образование дефекта—пролежня. В дальнейшем вследствие той инфекции, которая вносится И. телом, развивается неразрешающийся односторонний бронхит (той стороны, где находится И. т.), нередко сопровождающийся расширением просветов бронхов и обычно переходящ. в бронхопневмонию (Schluckpneumonie), очень опасную в раннем детском возрасте; иногда развиваются хроническая межуточная пневмония с бронхоэктазами и абсцесы легкого. Если И. т. неподвижно, то симптомы его различны в зависимости от его объема и закупорки им бронха. Если закупорен бронх 1-го порядка, то с соответствующей стороны легкое не дышит, амплитуда колебаний грудной клетки уменьшена, перкуссия дает уменьшение тональности (притупление), аускультация — уменьшение везикулярного дыхания; могут развиться односторонняя викарная эмфизема (в здоровом легком) и ателектаз со стороны б-ного легкого. Рентгеноскопия дает положительные результаты, если И. т. металлическое или если тень от И. т. (кость) не совпадает с тенью ребер и больших сосудов. Кроме того рентгеноскопия применима гл. обр. у взрослых или у детей после 4—5 лет (снимок делается во время инспирации). Смертность от И. т., очень большая в добронхоскопический период (52% по Eicken'у; 20—42% по Маркузону), резко упала после введения в употребление бронхоскопа (13,5% Eicken; 5,3% Killian; 1,7% C. Jackson; 7,5%—у Н. А. Шнейдера). Смертность зависит от возраста (она тем больше, чем ребенок меньше), от промежутка времени, к-рый проходит от момента попадания И. т. до бронхоскопии (чем больше промежуток времени, тем чаще встречаются неразрешающиеся бронхопнев-

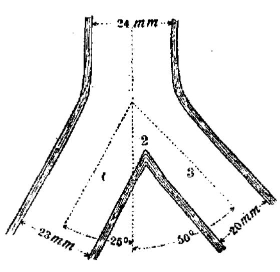


Рис. 4. Анатомическое обоснование наиболее частого попадания инородных тел в правый бронх: 1 и 3—правый и левый бронхи. Правый значительно шире левого, и угол (2), образованный им с левым бронхом, лежит влево от средней линии.

монии со смертельным исходом) и от характера И. т. Диагноз ставится на основании анамнеза и вышеприведенных симптомов, в своей совокупности дающих достоверные признаки; если налицо имеются разрозненные симптомы, то решающее значение имеет анамнез. Прогноз зависит 1) от величины и характера И. тела, 2) от возраста больного и 3) от общего состояния б-ного. Большое И. т. может вызвать внезапную асфиксию (орех, закупоривший трахею). Особенно тяжел прогноз у кормящегося грудью ребенка вследствие узости дыхательного тракта и быстро развивающейся пневмонии. Прогноз также серьезен у эмфизематика или у больного, страдающего tbc легких. Исходом может быть смерть от асфиксии во время ущемления И. т. между голосовыми связками, чаще—затяжные пневмонии или плевропневмонии, иногда с образованием абсцеса, также могущие привести к смерти; в редких случаях может произойти самопроизвольное выхаркивание И. т. (подсолнух, колос или стебель травы). Профилактика должна заключаться в том, чтобы все мелкие части всяких игрушек, к-рые дети берут в рот, солидно укреплялись; кроме того надо отучать детей от привычки все класть в рот и не позволять им грызть подсолнухи. Лечение: трахео-бронхоскопия и удаление И. т. из дыхательных путей. Наркоз у детей общий, у взрослых—местный (10%-ный раствор кокаина). **А. Фельдман.**

И. т. в г л а з у встречаются по наблюдениям русских авторов в 18,3% (Канцель)—52,4% (Варшавский) всех случаев ранений глаза. Такая разница объясняется несомненно тем, что авторы имели дело с рабочими различных производств. И. т. могут застревать при прободающих ранениях в передней камере, радужке, задней камере, хрусталике, стекловидном теле, сетчатке и склере. Может быть и двойное прободение глаза с проникновением И. т. в глазницу. По Варшавскому, из 1.105 случаев разных авторов в 17,9% И. т. сидели в переднем отрезке и в 82,1%—в заднем. Наиболее часто застревают они в стекловидном теле (до 70%). Чем легче по весу И. тело, тем скорее задерживается оно в переднем отрезке глаза, и чем тяжелее, тем чаще проникает в стекловидное тело. Иногда И. т. видны при боковом освещении или при офтальмоскопировании, но часто их не видно за помутнениями хрусталика, стекловидного тела и кровоизлияниями. О наличии их в глазу, кроме анамнеза и вида ранения, указывающего иногда на направление раневого канала, заставляет думать несоответствие внешнего, относительно легкого ранения с тяжелыми внутриглазными изменениями. Наблюдаемые иногда внутри раненого глаза пузырьки воздуха также имеют диагностическое значение. Но чаще, особенно в несвежих случаях, для установления И. т. в глазу приходится прибегать к специальным методам: сидероскопу, большому электромагниту, рентгенографии, ортодиаграфическому просвечиванию. К сожалению сидероскоп, даже в наиболее усовершенствованных моделях, при осколках малой величины дает сомнительные показания. Громадные услуги оказывают большие электромагниты, при приближении к которым в глазах с наличием И. тел, поддающихся действию магнита, в громадном большинстве случаев ощущается боль. В единичных случаях и электромагнит не дает болевой реакции; рентгенография дает положительные результаты (см. отдельную таблицу, рисунок 7) при металлических инородных телах, но при очень малой величине далеко не всегда можно отчетливо различить их на снимке. При этом лучше всего при неподвижном височном положении головы делать на одной и той же пластинке два снимка глазного яблока: при взгляде его кверху и книзу (Kohler, Головин). При ортодиаграфическом просвечивании глазницы с помощью хорошо центрированной рентгеновской трубки глаз рассматривают на экране.

Самую главную роль при прободающих ранениях глаза играет наличие инфекции; в этом случае развивается картина эндофтальмита в той или иной форме. Природа самого И. т. также небезразлична для исхода ранения. Общеизвестный факт—явления сидероза при осколках, содержащих железо, халикоза и нагноения — при медных И. т. Свинец легче переносится глазами, а еще легче—алюминий, стекло, камень, дерево, если они не инфицированы. Небезразлична для глаза и величина И. тела. Давно известно, что малые осколки при прочих равных условиях легче переносятся глазом. Повреждение хрусталика, по данным большинства авторов, оказывает неблагоприятное влияние на исход ранения. Очень важное значение имеет и место нахождения И. тела; особенно чувствительно в этом отношении цилиарное тело; последствием реактивного воспаления около И. т. может быть отслойка сетчатки. Длительность пребывания И. т. в глазу несомненно имеет большое значение для исхода ранения. Данные русских (Варшавский) и заграничных (Liebermann) авторов показывают, что чем раньше удален осколок, тем меньше опасности развития инфекции и больше данных за благоприятный исход. Отсюда ясно все значение своевременного удаления И. тела из глаза.

Железные и стальные осколки удаляются большинством врачей при помощи больших электромагнитов Гааба, Фолькмана, Клингельфуса (Haab, Volkmann, Klingelfuss). Употребляя различные наконечники, а иногда меняя и силу тока при помощи реостата (Клингельфус), регулируют до желательного эффекта силу магнитного притяжения. Осколки из задней половины глаза стараются перевести в переднюю камеру. Хрусталик, как показал опыт, при этом обычно не травматизируется. Из передней камеры И. т. удаляют или через свежее раневое отверстие или через разрез у края роговицы, причем можно пользоваться и ручным магнитом Гиршберга, вводя плоский наконечник его в переднюю камеру. При выпадении радужки производится иридектомия. Часть окулистов, особенно в Америке, удаляет И. тело из заднего отдела глаза малым электромагнитом Гиршберга, вводя наконечник его через разрез, сделанный в склере соответственно месту нахождения И. т. Но боль-

шинство авторов прибегает к склеральному разрезу только там, где не удается перевести И. т. в переднюю камеру с помощью большого электромагнита. Не во всех случаях удается удалить И. т. с помощью электромагнитов; процент неудач колеблется у разных авторов (русских и иностранных) от 5 до 11,4.—Гораздо бо́льшие трудности представляет извлечение неподдающихся действию магнита И. т., особенно из стекловидного тела. При этом пробуют под контролем офтальмоскопа извлечь И. тело пинцетом, введенным через разрез, сделанный в склере; удача операции—дело случая. Предложено для облегчения операции: удаление с помощью рентгеновского экрана, на котором видны тени от И. т., и пинцета; диасклеральное просвечивание глазного яблока с помощью лампы Закса, чтобы получить тень от И. тела и сделать соответствующий разрез; наконец телефон-пинцет, при захватывании которым И. тела замыкается ток и получается звуковой сигнал, но все эти способы требуют сложных приспособлений и доступны немногим. Но и после извлечения И. т. из глаза прогноз остается тяжелым. При этом погибает от 19% до 48% и даже 55,6% всех глаз, и хорошее зрение сохраняется у 23—40% (Варшавский). Наилучшее предсказание дают случаи, где И. тела застряли в переднем отрезке глаза. Громадное большинство окулистов настаивает на необходимости удалять И. т. из глаза и в том случае, если они не вызывают реакции в глазу, т. к. в большинстве случаев в конце-концов И. т. все же обусловливают явления воспаления. Лечение воспалительных явлений со стороны разных отделов сосудистой оболочки при И. т. в глазу производится по общим правилам. При зияющих ранах роговицы, лимба и склеры рекомендуется производить конъюнктивальную пластику по Кунту, а при больших ранах—накладывать швы и на склеру. Своевременная и умелая помощь при И. т. в глазу многое может сделать для спасения уже пострадавшего глаза. Но в борьбе с ранениями глаза вообще и И. т. в глазу в частности решающее значение может иметь только **профилактика**. Улучшение производства, машинизация его, введение приспособлений для защиты глаз при самих станках и машинах, введение специально приспособленных для различных производств защитных очков; строгий надзор за проведением на производстве защитительных мер для глаз как со стороны администрации, так и рабочих, с наложением взысканий на виновных с той и другой стороны; широкие меры культурно- и санитарно-просвет. характера, периодическое переосвидетельствование рабочих, проф. отбор для данной отрасли производства,—таковы основы борьбы с травматизмом глаз (Авербах). **А. Покровский.**

*Лит.:* Глебович В., К вопросу об инородных телах в брюшной полости, Вестн. хир., т. XVI—XVII, кн. 48—49, 1929; Груздев В., К вопросу об ответственности врачей гинекологов и хирургов за оставление инструментов и других предметов в брюшной полости, Каз. мед. журнал, 1926, № 2; Дмитриев Б., Наблюдение движения инородных тел в тканях как основной метод их локализации при рентгеноскопии, Вестн. рентген. и радиологии, т. IV, в. 2, 1926; Дорош Г., Случай инородного тела в брюшной полости, Нов. хир. арх., т. IX, кн. 3, 1926; Макацария В., К казуистике извлечения инородных тел из толстой кишки, носовой полости и влагалища, Врач. дело, 1925, № 19—20; Марьянчик Л., К патологии инородных тел пищевода и жел.-кишт. тракта, Нов. хир., т. II, № 4, 1926; Михалкин П., Наружное сечение пищевода для удаления инородных тел из шейной части пищевода, Нов. хир. арх., т. VII, кн. 3, 1925; Никольский А., Эзофагоскопия при инородных телах в пищеводе, Изв. Томск. ун-та, т. LXXI, 1921; Савиных А., Инородные тела в брюшной полости, Новый хир. архив, т. VII, кн. 13, 1925; Фельдман А., Инородные тела прилож., Нов. хир., т. IV, прилож., кн. 2, 1927; Штейнман К., Инородные тела пищевода, Журн. усов. врачей, 1926, № 6; Эвоян С., К материалам об инородных телах в сердце, Нов. хир. арх., т. V, кн. 1, 1924; Эрлихман Н., К вопросу об инородных телах, забытых в брюшн. полости во время операции, Нов. хир., т. IV, № 4, 1927; Kaufmann H., Über den Nachweis der Fremdkörper, Wiesbaden, 1891.

Инородные тела в ухе и в дыхательных путях.—Воячек В., Ушные, горловые и носовые болезни, ч. 1—2, Л.—М., 1925—26; Левин Л., Хирургические болезни уха, М.—Л., 1928; Преображенский С., Инородные тела дыхательных путей, дисс., М., 1892; Федынский, Об инородных телах дыхательных путей у детей, Врач. газ., 1908, № 46—48; Фельдман А., К вопросу об удалении инородных тел, долгое время пролежавших в дыхательных путях, Клин. мед., т. VI, № 12, 1928; Шнейдер Н. и Колтыпин А., К казуистике инородных тел в дыхательных путях у детей, Журн. совр. хир., т. IV, в. 19, 1929; Frenzel H., Fremdkörper in den Luftwegen (Die Chirurgie, hrsg. v. M. Kirschner u. O. Nordmann, B. IV, T. 2, B., 1927).

Инородные тела в глазу.—Авербах М., Промышленные глазные повреждения и борьба с ними, Архив офталмологии, т. IV, ч. 2, 1928 (лит.); Варшавский Я., Прободающие ранения глазного яблока, Баку, 1923; Канцель Г., О повреждении глаз по данным С.-Петербургской глазной больницы, дисс., СПБ, 1908; Карницкий К., Материалы к вопросу о повреждении глаза, дисс., СПБ, 1902; Трон Е., Распознавание и локализация инородных тел в глазу, Арх. офт., 1928, № 1; Wagenmann A., Die Verletzungen des Auges (Handbuch der gesamten Augenheilkunde, begr. v. A. Graefe u. Th. Saemisch, B. IX, Abt. 5, T. 1, Lpz., 1915).

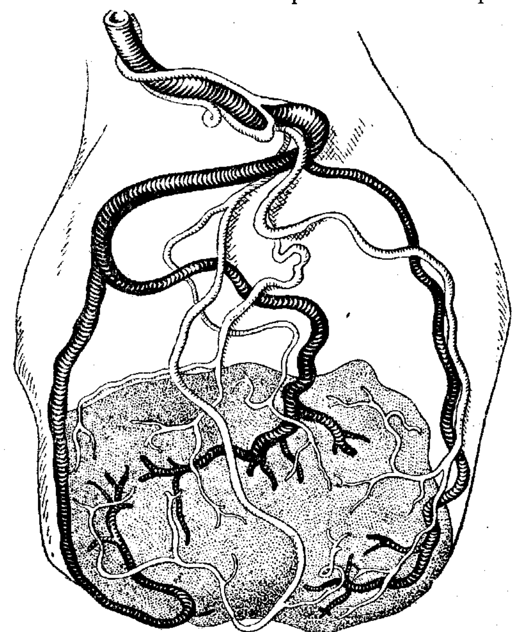
**ИНОСКОПИЯ** (от греч. is, inos—волокно и scopeo—смотрю), метод гомогенизации свернувшегося эксудата (или кровяного сгустка) с целью нахождения туб. бацил; предложен Жуссе (Jousset). Сгусток отделяется от жидкости фильтрованием через марлю, промывается дестилированной водой и переваривается искусственным желудочным соком следующего состава: пепсина 1,0—2,0, чистого глицерина и HCl āā 10,0, фтористого натрия 3,0, дестилированной воды до 1.000,0. На один объем сгустка берется 10—20 объемов сока. Смесь ставится на 3 часа в термостат при 37—38°, причем каждые $^1/_2$ часа производится взбалтывание. Полученную жидкость центрифугируют и из осадка приготовляют препараты.

**ИНОТРОПНОЕ ДЕЙСТВИЕ** (буквально—«меняющее силу»), изменение амплитуды сердечных сокращений под влиянием различных физиологических и фармакологических агентов. Положительное И. действие, т. е. увеличение амплитуды сердечных сокращений, вызывается раздражением акцелераторов; отрицательное И. д. получается при раздражении блуждающих нервов. Соответствующие эффекты дают ваго- и симпатикомиметические яды и ионы солей. Однако И. д. того или иного агента зависит от ряда условий: pH, состава промывной жидкости или крови, внутрисердечного давления, частоты сердцебиений, а потому обязательным условием для наблюдения И. д. является работа при постоянных условиях (искусственно возбуждаемый ритм сердца и т. д.).

Инотропия различных отделов сердца может изменяться независимо от инотропии остальных отделов. И. П. Павлову удалось найти в plexus cardiacus собаки веточку, дающую положительный инотропный эффект на одном только левом желудочке. Более подробно изучены пути И. д. Гофманом (Hofmann): он нашел, что специфическими «инотропными нервами» лягушечьего сердца являются нервы междужелудочковой перегородки, раздражение которых дает чисто инотропный эффект без хронотропных изменений; после перерезки этих нервов раздражение общего ваго-симпатического ствола уже не дает никакого инотропного действия. И. д. солей. Соли калия оказывают отриц. И. д.; этого эффекта не наблюдается после атропинизации. Натрий в больших концентрациях действует так же; однако это действие может зависеть от того, что гипертонич. растворы вообще обладают отрицательным И. д. Уменьшение содержания NaCl в промывной жидкости дает +И. д. Литиевые и аммониевые соли оказывают +И. д.; рубидий действует подобно калию. Кальций действует +инотропно и даже ведет к систолич. остановке. Отсутствие кальция в промывной жидкости дает отрицательный инотропный эффект. Барий и стронций в общем действуют подобно Ca. Магний действует антагонистически по отношению как к Ca, так и к K. Соли тяжелых металлов дают отрицат. инотропное действие. Однако действие вышеупомянутых солей может отсутствовать или извращаться при изменении pH промывной жидкости и после предварительной обработки сердца другими (часто антагонистическими) средствами.—Из анионов можно отметить отрицательное И. д. иодистых соединений, молочнокислых и цианистых солей, малые дозы которых действуют однако +инотропно. Наркотики и алкоголь действуют отрицательно инотропно; в очень малых дозах +И. Углеводы (глюкоза) при прибавлении к промывной жидкости (как источник энергии) дают на изолированном сердце +И. д. Дигиталис влияет на инотропию не только косвенно (действуя на сосуды и вегетативную нервную систему), но и непосредственно влияя на мышцу сердца (малые дозы — положительно, большие — отрицательно), особенно на левый желудочек. Адреналин, уменьшая лятентный период сокращения и укорачивая систолу, обычно дает +И. д.; этот эффект у лягушки менее выражен, чем у теплокровных. Однако и здесь, как впрочем в отношении многих вегетативных ядов, все зависит от дозы и от состояния сердца. Действие камфоры также зависит от дозы: малые дают +И. д., большие —И. д.; оно особенно ясно выражено на патологически измененных сердцах. Кокаин в очень малых дозах действует положительно инотропно, в больших — отрицательно. Атропин по новейшим наблюдениям Киша (Kisch) в первой фазе своего действия возбуждает n. vagus и дает поэтому отрицательное И. д. Яды группы мускарина действуют подобно раздражению блуждающего нерва. Вератрин и стрихнин, примененные в малых дозах, дают +И. д. Кофеин на инотропию действует гл. обр. косвенно, изменяя частоту сердцебиений; но при утомленном сердце примененный в небольших дозах, он действует прямо на мышцу сердца +инотропно. (О соотношении между инотропным, дромотропным и хронотропным действиями—см. соотв. слова.)

*Лит.:* Asher L., Intrakardiales Nervensystem (Hndb. d. norm. u. path. Physiologie, hrsg. v. A. Bethe, G. Bergmann u. a., B. VII, T. 1, B., 1926); Hofmann F., Über die Funktion der Scheidenwandnerven des Froschherzens, Arch. f. d. ges. Physiologie, B. LX, 1895; Kisch B., Pharmakologie des Herzens (Hndb. d. norm. u. path. Physiologie, hrsg. v. A. Bethe, G. Bergmann u. a., B. VII, T. 1, B., 1926); Pavloff I., Über den Einfluss des Vagus auf die Arbeit der linken Herzkammer, Arch. f. Anat. u. Physiologie, 1887, p. 452; Straub W., Die Digitalisgruppe (Hndb. d. experimentellen Pharmakologie, hrsg. v. A. Heffter, B. II, Hälfte 2, B., 1924). **А. Зубков.**

**INSERTIO VELAMENTOSA,** оболочечное прикрепление пуповины. При этой аномалии пуповина прикрепляется не к пляценте, а к оболочкам на известном расстоянии от края

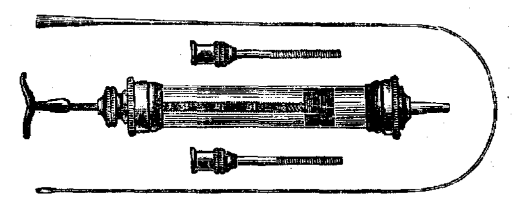


последа, причем пупочные сосуды идут в этом случае от места прикрепления пуповины к оболочке и до края пляценты между водной и ворсистой оболочками (см. рис.). Встречается эта аномалия в 0,4—0,8%; в случаях многоплодия значительно чаще—в 5%. Благодаря возможности нарушения нормальн. питания плода во время беременности, при этой аномалии могут иметь место самопроизвольные аборты и преждевременные роды (в 58%—Winkel). Однако наибольшая опасность для плода возникает лишь к моменту родов. Пупочные сосуды, проходящие в оболочках, могут оказаться в нижнем полюсе плодного яйца и разорваться при разрыве пузыря. Это осложнение влечет за собой смерть плода от кровотечения из поврежденных пупочных сосудов. В более редких случаях смерть плода может наступить вследствие прижатия головкой пупочных сосудов, проходящих в оболочках к стенкам таза. Главным диагностическим признаком этого осложнения является разрыв пупочных сосудов, сопровождающийся внезапным кро-

вотечением и исчезновением сердцебиения плода. Терапия—быстрое окончание родов (щипцы или — при подвижной головке — поворот и извлечение). **Б. Архангельский.**

**ИНСОЛЯЦИЯ** (лат. insolatio), освещение солнечными лучами, термин, применяемый в различных областях: в климатологии (инсоляция земли), в гигиене, в терапии и др. Интенсивность И. зависит от количества калорий, падающих на 1 *см*$^2$ освещенной поверхности (напряжение солнечной радиации), что обусловливается прозрачностью воздуха и высотой стояния солнца. Кроме интенсивности и продолжительности И. важную роль играет коефициент охлаждения (resp. быстрота испарения с поверхности). Различные комбинации этих трех моментов обусловливают различное течение биофизических и биохим. процессов в растительном и животном мире и служат опорой для различения климат. особенностей и классификации климатов. Чрезмерная И. (гиперинсоляция) ведет к расстройству терморегуляции организма, перегреванию (гипертермии) и солнечному (или тепловому) удару, проявляющемуся в трех клинических формах: асфиктической, паралитической и психопатической, которые могут закончиться даже смертью.

**ИНСТИЛЯТОРЫ,** инстиляция (от лат. instillare—капать). В урологии под инстиляцией разумеют вкапывание в мочеиспускательный канал или в мочевой пузырь крепкого раствора того или др. лекарства. Инструменты, употребляющиеся для этой цели, носят название инстиляторов. Способ был впервые предложен Гюйоном (Guyon) в 1867 г. Вкапывание в канал состоит в том, что медленно, капля за каплей, раствор впускается в определенное место мочеиспускательного канала. Можно т. о. действовать избирательно на пораженные места и при этом определенным количеством лекарства. На эффект вкапывания имеют влияние не только крепость раствора, число капель, скорость вкапывания, но и способ применения. Для вкапывания необходимы: шприц Гюйона (см. рисунок) и снабженный оливой тонкий эластический катетер (инстилятор). Шприц Гюйона вместимостью в 4 *см*$^3$ отличается тем, что поршень его движется благодаря вращению ручки, причем при каждом полуобороте ее из шприца выдавливается одна капля раствора. На кончик шприца надевается канюля, к-рая плотно вставляется в оливчатый катетер. Инстиляцию впрочем можно производить с помощью любого шприца емкостью в 5—10 *см*$^3$ с острым концом. Инстилятор Гюйона снабжен оливой различного калибра: обычно употребляют оливы от № 12 до № 16 по шкале Шарьера. Менее удобны для инстиляции катетеры Тюфье с отверстием между двумя оливами и катетер для вкапывания со струей, направленной кзади. Твердый катетер Ульцмана в настоящее время не употребляется. Для инстиляции в шейку мочевого пузыря Альбарран предложил катетер с большой оливой, пронизанной многими отверстиями, а Дено для той же цели применяет искривленный шелковый катетер, клюв которого также пронизан мелкими отверстиями. Б-ного предварительно заставляют помочиться; наружное отверстие канала, инструменты и руки хирурга дезинфицируются и готовятся так же, как и перед всякой катетеризацией. Инстиляция производится лучше всего в лежачем положении больного. При инстиляции в пузырь нужно предварительно вполне освободить его от мочи. Лекарство вкапывается или прямо в пузырь,—тогда олива катетера вводится



за внутренний сфинктер, и содержимое шприца опорожняется надавливанием на поршень,—или вкапывается в пузырь через заднюю часть уретры. При этом олива устанавливается в перепончатой части, как и для вкапывания в заднюю уретру; капли следуют одна за другой без перерыва. Это «непрямое» вкапывание имеет большое значение, т. к. воспаление пузыря обыкновенно сопровождается воспалением задней части канала. При инстиляции в переднюю часть катетер доводят до т. н. наружного сфинктера и начинают вводить раствор капля за каплей при медленном выведении инструмента. Б-ной зажимает наружное отверстие, удерживая т. о. раствор в канале в течение 2—3 мин. Первое мочеиспускание разрешается обычно не раньше, как через $^1/_2$—1 час. У женщин техника инстиляции проще: катетер вводится прямо в шейку пузыря. Для инстиляции применяются растворы солей серебра, преимущественно азотнокислое серебро, в концентрации от $^1/_4$% до 2%, сернокислый цинк и пр., иногда, во избежание болезненности, после предварительной анестезии. На Западе охотно применяют многочисленные белковые соединения серебра—Protargol, Largin, Argonin, Ichthargan, Reargon и пр., не имеющие особых преимуществ. При выборе препарата необходимо учитывать и природу инфекции; так, при туб. цистите Arg. nitr. не переносится, и наилучшие результаты дает метиленовая синька (1%), риваноль (1 : 5.000), сулема (1 : 20.000) и т. д. Вкапывания в мочеиспускательный канал показаны при хрон. воспалениях его, гл. обр. гонорройного характера. Вкапывание начинают с более слабых растворов, постепенно усиливая концентрацию, чтобы вызвать реакцию тканей, т. е. выделения из канала, усиливающиеся через несколько часов после инстиляции. Дальнейшим совершенствованием принципа инстиляции как ограниченного воздействия только на очаг б-ни является эндоуретральная терапия.

*Лит.:* Хольцов Б., Руководство по урологии, т. I, Л., 1924; Guyon F., Leçons cliniques sur les maladies des voies urinaires, P., 1903. **И. Шишов.**

**ИНСТИНКТЫ** (лат. instinctum от instinguere, instigare—побуждать), понятие, служащее для обозначения нек-рых типов поведения животных и человека, до сих пор еще не

имеющее единого толкования. Вообще говоря, инстинктом называют обычно сумму биологических реакций, наследственных, имеющих существенно важное жизненное значение для особи или рода, причем однако конечная цель означенных действий не является объектом ясного сознания (постройка гнезда, преследование добычи, защитные движения и т. д.).

I. Историческое значение вопроса об И. История учения об И. животных и человека есть в то же время история психологии и пункт наиболее тесного контакта психологии с естествознанием (Ziegler). Вопрос, имеют ли животные разум, подобный человеческому, или же обходятся при помощи И., с неослабным интересом обсуждается со времен Платона. Пифагор, как известно, не различал еще душевных способностей животных от таковых же человека и в связи с этим допускал даже переселение души из тела животных в тело человека. Аристотель, защищая права человеческого разума, дал довольно полную, но весьма искусственную схему, согласно к-рой душа разделяется на чувствующую (свойственную и животным) и разумную (принадлежность свободного человека) и еще ряд других «душ» (питающую, движущую). Стоики, введшие в лексикон психологии самое слово И., хотели им обозначить, что животные иногда в своих проявлениях чувственной разумности обнаруживают такое высокое совершенство, что кажутся даже стоящими выше человека. Заметим, что А. Бергсон (Bergson) пытается в наши дни поставить инстинктивные способности выше разумных способностей на том основании, что якобы И. никогда не ошибается. В средние века учение о таинственной целесообразности И. животных служило одним из источников всякого рода верований. Даже домашние животные (кошка, собака), сделавшись эмблемой дьявола, сжигались нередко на кострах вместе с их хозяевами, «колдунами», во славу инквизиции. Фома Аквинский приписывал животным только способность к чувственному влечению, но отрицал у них ум и свободную волю. На границе нового времени Декарт, не без влияния классического учения об И., провозгласил животных «непричастными духовной субстанции» и следовательно автоматами, причем указал на главный механизм действия нервного автомата—рефлекс. Это утверждение имело несомненное положит. следствие, т. к. было допустимо изучать «автоматы» общими для всех естественных наук способами, что и было сделано трудами Галлера, Белла (Haller, Bell) и др. Ч. Дарвин связал учение об И. с явлениями эмоций («выражением душевных движений»). Он дал образцы глубокого анализа нек-рых И. и тем проложил путь к экспериментальному изучению И. Хотя Дарвин и не дал нигде законченного определения И., но считал доказанным, что инстинктивные действия по своему механизму подобны привычным. Спенсер считал инстинктивные действия сложными рефлексами, к-рые отличаются от обычных рефлексов лишь в том отношении, что в И. вслед за комбинацией раздражений следует комбинация движений. Карл Маркс в следующих словах охарактеризовал различие между деятельностью общественно живущих животных (пчел), «индустрией» пауков и деятельностью человека: «Паук совершает операцию, напоминающую операцию ткача, и пчела постройкой своих восковых ячеек посрамляет нек-рых людей-архитекторов. Но и самый плохой архитектор от наилучшей пчелы отличается тем, что прежде, чем построить ячейку из воска, он построил ее в своей голове».

II. Биологическое значение и происхождение И. Приведенные выше толкования И. состоят из различных комбинаций нескольких бесспорно биолог. компонентов или понятий. Авторами отмечаются 1) сложность И. как актов поведения, 2) постоянство (косность) проявлений И., 3) безличность И., 4) безошибочность И., 5) строго наследственный характер И. К этим прибавляются еще следующие компоненты более спорного характера: а) бессознательность, б) целесообразность И. По существу только одна из этих характеристик (сложность И.) не встречает возражений с современной биол. точки зрения, хотя она и не исчерпывает всего содержания. Не кто иной как Ч. Дарвин показал, что И. способны изменяться под влиянием тех же факторов, что и черты строения тела, т. е. под влиянием факторов борьбы за существование, естественного и искусственного отбора, и что для этого, так же как для возникновения всяких новых черт строения, требуются большие периоды времени (пример—анализ И. домашних млекопитающих и птиц по сравнению с дикими видами). Исследования перелетов птиц показывают, что путь перелета птиц не представляет одной линии, но широкий «фронт», иногда в 300—400 *км*, и что в пределах этого фронта возможна широкая индивидуализация проявления данного И. (сравнение крайних вариантов). То же касается и времени отправления птиц в путь (Дерюгин). Кроме того доказано, что старые птицы легче переносят перелет (влияние индивидуального опыта). Огромной заслугой Ч. Дарвина является обнаружение большого числа явно небезошибочных И. [движения зарывания остатков пищи домашними собаками на гладком полу комнаты, продолжение раз начатых инстинктивных действий (несмотря на то, что изменение ситуации лишило эти действия всякого значения для животного), явления лактации у неоплодотворенных сук (наблюдения Л. Шимкевич) и пр.]. Нельзя не согласиться с тем, что И. суть наследственные (видовые) действия; но уже приведенных выше соображений достаточно, чтобы убедиться в способности И. к значительному совершенствованию в ряде поколений. Уже широкие колебания в отношении проявления различных И. (напр. полового И. у людей различных рас под различными широтами) говорят о чрезвычайной пестроте наследственного поведения. Это особенно подтверждается опытами с воздействием на И. путем изменения внутренней секреции животного, а также наблюдениями над животными в естественном состоянии (напр. сравнение И. амблистомы, не обладающей половыми И., и ее личиноч-

ного стадия, аксолотля, который этими И. обладает в полной мере). Что касается бессознательности и целесообразности И., то эти «определения», употребляемые к тому же в метафизическом смысле, меньше всего помогают разобраться в природе И., а скорее мешают установлению правильного взгляда на него: так, бессознательность есть чисто отрицательное определение; оно требует установления, что такое сознание животного; все попытки, произведенные в этом отношении, оказались неудачными. Целесообразность есть еще более спорная черта инстинкта, чем сознательность (см. *Витализм*). Целесообразность многих И. опровергнута целым рядом наблюдений Дарвина и опытов его последователей. Некоторые авторы, идя по стопам Ламарка (Вундт, Семон), описывают И. как закрепленную в потомстве привычку («инстинкт—память вида»). Однако с этим определением также нельзя согласиться. Ч. Дарвин показал, насколько в методич. отношении важно отличать действия, зависящие от самого устройства нервной системы (собственно И.), от полезных ассоциированных привычек. Данные последнего времени (см. ниже) показывают, что вторые (привычки) как бы наслаиваются, надстраиваются над первыми, т. е. инстинктивными действиями, иногда видоизменяют их до неузнаваемости, но никогда не заменяют И., а тем более не становятся сами инстинктом. Т. о. определение И. как закрепленной в потомстве привычки ведет лишь к путанице психологических и биол. понятий и в то же время ничего не дает в методическом отношении.

III. Анатомическая база и механизм действия И. Из всего сказанного явствует, что прежнее учение об И. как о самостоятельной до-псих. функции отжило свой век; оно никого уже не удовлетворяет. Для того, чтобы усвоить современное понятие об И. как об основной и в то же самое время о сложнейшей форме поведения животных, необходимо ознакомиться со следующими понятиями анат.-физиол. характера, многие из к-рых не были известны авторам 19 в. и даже начала 20 в. А. Понятие о нервном возбуждении и проведении в современном их аспекте (опыты Леба, Лазарева, Кольцова). Б. Понятие о нервном центре как о сложной системе связей в мозгу, спинном и головном, в частности в подкорковых центрах (работы И. П. Павлова о пищевом центре). В. Понятие о деятельности симпат. нервной системы. Г. Понятие о взаимном торможении и координации рефлексов; принцип общего поля и интегративные функции нервной системы в смысле Шеррингтона. Д. Понятие о рефлексах положения и движения (стато-кинетических) в духе Магнуса и его школы. Е. Понятие о взаимодействии условных и безусловных рефлексов, в частности цепных (см. ниже).—Классический опыт с собакой Гольца, повторенный Зеленым, показывает, что проявления основных И. наблюдаются и у животного, лишенного самого верхнего (переднего) участка центральной нервной системы (коры больших полушарий). У этой собаки все проявления И. (голодные и пр. движения) значительно ярче выражены, особенно—что касается периодичности их наступления. Кроме того взрослая собака без полушарий играет, т. е. обнаруживает ряд движений, какие производят б. ч. молодые животные при общении между собой. При этом она реагирует на внешние раздражения оскаливанием зубов и взъерошиванием шерсти («выразительные движения» в смысле Дарвина). Опытами Магнуса и его школы доказан цепной характер сложных рефлексов, в частности разложена на свои составные части (звенья) цепь тех рефлексов, из к-рых состоят движения кошки, брошенной с высоты. Ряд таких движений позволяет животному роковым образом («инстинктивно») падать на ноги. Цепь рефлексов начинается при этом с раздражения рецепторного аппарата ушного лабиринта, причем сигналы отсюда идут в продолговатый мозг и рефлекторно отражаются на изменении тонуса шейной мускулатуры (первое звено). От сократившихся на определенную величину мышц шеи исходят строго определенные в опыте раздражения, к-рые достигают ряда нервных клеток, расположенных в другой части нервной системы (в четверохолмии). Отсюда раздражение опять же путем рефлекса перебрасывается на мышцы передних конечностей туловища, благодаря чему последние устанавливаются в нормальное положение к горизонту (второе звено). При этом сократившиеся до известной степени мышцы передней половины туловища посылают свои сигналы через ряд центров спинного мозга к мышцам задних конечностей, к-рые тотчас вслед за этим также устанавливаются в нормальное положение, что обычно происходит уже к концу полета-прыжка (третье звено сложного врожденного рефлекса). У нек-рых животных, живущих на деревьях (напр. белки-летяги) и пользующихся этим способом передвижения как обычным, сюда присоединяется еще четвертое звено—движения хвоста, который служит для изменения направления движения в воздухе. У птиц все эти звенья достигают наивысшей координированности, не теряя своего физиол. (рефлекторного) характера. Согласно взглядам современной физиолог. школы все без исключения акты, составляющие так сказать основной фонд поведения животного, начиная от сравнительно простых (напр. движений мигательных, кашлевых и дыхательных), переходя к более сложным движениям (напр. к движениям матки и брюшного пресса при изгнании плода, к сокращениям и расслаблениям мышечной стенки кровеносных сосудов, лежащим в основании механизма теплоотдачи) и кончая сложными координациями, имеющими место во время защиты и при нападении, при овладении самкой, при постройке гнезда и при кормлении потомства у птиц и у млекопитающих,—все это—сложные врожденные реакции, строящиеся по типу указанного цепного рефлекса со множеством звеньев.—На основании совокупности всех указанных данных следует назвать И. те сложные врожденные (безусловные) координации или рефлексы животных, строго закономерные и притом имеющие цепной характер, которые обеспечивают организму приспособление к окружающей его среде на весьма широком

радиусе. Такие цепи рефлексов или координации находятся в тесной зависимости от анатом. устройства нервной системы (в том числе симпатической) и от изменений внутреннего химизма всего тела. Т. к. нек-рые из этих звеньев (напр. химические) протекают в организме скрыто и не всегда могут быть обнаружены существующими методами исследования, могло возникнуть и укрепиться учение о «таинственной силе» и внутренней целесообразности И. Поскольку конечный путь (органы движения и секреции) у большинства И. общий («общее поле» в смысле Шеррингтона), происходит постоянная борьба И., лежащая в основе периодического характера большинства инстинктов.

IV. Физиологическая природа И. вытекает из сказанного о биол. природе И. (наблюдения Дарвина над «выражением ощущений») и анатом. базисе И. Если И. есть не метафизич. «влечение», а результат эволюции вида, то его должно рассматривать как совокупность рефлексов различной сложности. Учение об условных, приобретенных слюнных рефлексах И. П. Павлова дает богатый материал для того, чтобы судить, какие связи в нервной системе животного приобретаются и какие имеются в готовом от рождения виде. (См. *Головной мозг*—методы изучения.) Главнейшие из тех выводов относительно безусловных рефлексов, или И., к к-рым физиология высшей нервной деятельности пришла параллельно с эксперимент. разработкой учения о высшей нервной деятельности, следующие. 1. Безусловные рефлексы, или И., можно противопоставлять друг другу (напр. пищевой — половому). При этом благодаря нервной индукции тормозится тот из указанных рефлексов, к-рый в этот момент физиологически слабее заряжен. Взаимное торможение И. является временным («доминанта» Ухтомского). Победа какого-либо безусловного рефлекса ведет к временному торможению всех условных рефлексов, построенных на основе данного И. 2. Безусловные рефлексы могут быть связаны между собой путем механизма временной связи («замыкание»). Так, защитную реакцию, или рефлекс на прижигание кожи электрич. током оказалось возможным связать с пищевым рефлексом. Очень легко переключить пищевое раздражение на половой центр. Переключение, ведущее к образованию таких «цепей рефлексов», определяется индивидуальностью животного, относительной силой центров и состоянием их в данный момент; более слабый раздражитель (в данном случае болевой) принимает на себя роль «условного» по отношению к пищевому (экспериментальное опровержение постоянства проявлений И.). 3. Главнейшие мозговые центры, связанные с проявлением того или иного И., можно заряжать с помощью соответствующ. условных раздражителей, как мы заряжаем свой пищевой центр небольшими, но сильно действующими порциями еды. 4. В некоторых случаях условные, прочно выработанные рефлексы способны затормаживать проявление безусловного, врожденного рефлекса, или И. (Фролов). 5. Проявления И. находятся в зависимости от фнкц. типа нервной системы животного, что также служит к опровержению прежнего учения о безличности И. 6. Более значительная зарядка центра тех или иных инстинктивных движений сопровождается значительной иррадиацией раздражения по всей нервной системе, включая и симпат. систему, ближайшим образом также связанную с внутренней секрецией (опыты Cannon'а и Орбели). 7. Существует ряд сложных рефлексов, стоящих на границе врожденных и приобретенных, например ориентировочный рефлекс.

V. Современные методы исследования И. вытекают в свою очередь из физиол. их определения и, как все естественнонаучные методы, опираются на наблюдение или эксперимент. Последняя форма более желательна, но не всегда осуществима. В зависимости от применяемых способов фиксации результатов методы могут быть разделены на числовые, словесные, фотографические и кинематографические (особенно охотно применяются в последнее время). По направлениям, в к-рых развертывается исследование И., различают: 1. Онтогенетическое направление (исследование И. молодых животных в природных условиях или в неволе). 2. Филогенетическое направление (наблюдение И. в ряде сменяющихся поколений). 3. Статистическое исследование, позволяющее установить нек-рые законы проявления И., в частности среди человеческой массы (напр. среднее время наступления половой зрелости, связанной с определенными проявлениями полового И.). 4. Клин. исследование И., широко практикуемое в наст. время; накоплено большое число наблюдений, позволяющих трактовать нек-рые формы заболеваний как результат «раскрепощения» филогенетически более старых координаций, или И. (Kretschmer).

VI. Классификация И., к-рой раньше придавали большое значение, вряд ли может быть в наст. время вполне выдержанной. Помехой этому являются указанные выше взаимодействия И. друг с другом и их «обрастание» условными рефлексами, начиная с очень раннего возраста. Все же можно разбить все проявления врожденного поведения на две большие группы: а) И., связанные с сохранением жизни индивидуума («самооборонительный» и пищевой), б) И., связанные с сохранением вида (половой, устройства гнезда у птиц, логова у млекопитающих, а также все виды ухода за потомством). У многих естествоиспытателей, психологов и врачей имеется тенденция причислять к И. (т. е. врожденным рефлексам) также и соц. формы поведения («социальный» И.). Однако марксистский анализ явлений соц. жизни не дает никаких оснований к такому утверждению. С физиол. точки зрения корни соц. жизни следует искать не в каком-то особом безусловном рефлексе, а скорее во всех указанных рефлексах (половом, пищевом и самооборонительном). Явления соц. жизни и история развития человеческого общества особенно тесно связаны с условными рефлексами, возникающими и укрепляющимися в процессе пользования т. н. орудиями производства. Все виды сложных рефлексов, или И., могут подавлять друг друга, сменять друг друга, а также складывать-

ся в цепи. По своим внешним проявлениям инстинкты разделяются на **активные**, связанные с возбуждением деятельности ряда нервных центров и соответствующих им мышц (иррадиация возбуждения), и **пассивные**, связанные повидимому с выключением ряда центров—с иррадиацией торможения (рефлексы притаивания и «мнимой смерти» у животных).

VII. **Современные проблемы изучения И.** Хотя некоторые авторы считают необходимым вовсе упразднить термин И., однако правильнее было бы все же оставить его как наиболее краткое обозначение вполне определенных действий животных, но вложить в него строгое естественнонаучное содержание, как это сделано выше. Не следует думать, что с установлением указанного выше подхода к инстинктивной деятельности вся проблема И. становится решенной; но все же благодаря новому взгляду самая постановка проблемы упорядочивается, и частные проблемы инстинкта становятся в ряд с другими естественнонаучными проблемами. Предстоит еще экспериментально выяснить: 1. Может ли условный рефлекс, при повторении его в поколениях в сочетании с каким-либо безусловным, сделаться возбудителем реакции при первом его применении (существует ли наследственность приобретенных фнкц. изменений). Современная генетика отвечает на это отрицательно. Однако этот отрицательный вывод базируется гл. обр. на исследованиях передачи морфолог. признаков. Здесь же мы имеем дело с функцией «передового» органа (центральной нервной системы), к-рая наиболее чутка ко всем переменам внешней среды. До экспериментальной проверки вопроса следует воздержаться от окончательного суждения. 2. В каком соотношении находится функция, осуществляемая данной группой нервных клеток, к форме клеток и их внутреннему строению. Сюда относятся все вопросы фнкц. архитектоники (О. и С. Vogt). Вопрос еще ждет своего решения. Методы микрургии могут оказать здесь большую помощь. 3. В каком отношении находится химия гормонов к химии важнейших нервных центров, регулирующих инстинктивное поведение. Из установления этих соотношений должно взять свое истинное начало учение о биол. основах индивидуальности, пока едва намеченное (W. и E. Jaensch, Белов). 4. В каком соотношении находится соц. среда как совокупность наиболее сложных и заведомо условных раздражителей с регуляторами И. как врожденных форм нашего поведения. Ясно, что социальная среда благодаря возникновению орудий производства видоизменяет И., но в какой степени—этот вопрос еще ждет более глубокого анализа на экспериментальной основе.

VIII. **Практическое значение И.** для педагогики, клиники и нек-рых соц.-экономических дисциплин несомненно очень велико. Педология, особенно—более раннего детства, немыслима без учета И., знание к-рых составляет напр. основу учения о т. н. трудном детстве. Никакие общественно-полезные навыки не могут быть планомерно закреплены, если не учитывать силы и соотношения отдельных И. в данный момент. Клиника, особенно—нервных б-ней, из правильного определения И. черпает очень многие и ценные предпосылки для диагностики и терапии (Аствацатуров). Паркинсонизм и др. формы заболеваний связаны с расстройством сравнительно более элементарных И.—перемещения тела в пространстве. Благодаря физиологическому анализу явлений торможения и переключения инстинктов открывается путь к уразумению механизма образования так назыв. комплексов, связанных с различными безусловными рефлексами, причем половой инстинкт лишается того исключительного положения, которое ему присвоено Фрейдом.

*Лит.:* **Вагнер В.**, Биопсихология, П., 1923; **Вундт В.**, Лекции о душе человека и животных, СПБ, 1894; **Дарвин Ч.**, О выражении ощущений у человека и животных, СПБ, 1872; **Дерюгин К.**, Перелет птиц по новым данным, П., 1924: **Кеннон В.**, Физиология эмоций, Л., 1927; **Леб Ж.**, Вынужденные движения, тропизмы и поведение животных, М., 1924; **Морган Л.**, Привычка и инстинкт, СПБ, 1899; **Павлов И.**, Двадцатилетний опыт изучения высшей нервной деятельности животных, М.—Л., 1925; **он же**, Лекции о работе больших полушарий головного мозга, М.—Л., 1927; **Уотсон Б.**, Психология как наука о поведении, М.—Л., 1926; **Фабр Ж.**, Инстинкт и нервы насекомых, СПБ, 1898; **Форель А.**, Мозг и душа, СПБ, 1908; **Фролов Ю.**, Физиологическая природа инстинкта, Л., 1925; **Циглер Э.**, Инстинкт, П., 1914; **Sherrington C.**, The integrative action of the nervous system, N. Y., 1920. **Ю. Фролов.**

**ИНСТИТУТЫ научно-исследовательские**, учреждения, занятые специальной разработкой научных проблем и ведущие научные изыскания и исследования в соответствующих областях. Задачей научно-исследоват. И. является объединение научн. сил вокруг определенных проблем, лежащих в области одной какой-нибудь дисциплины или требующих постановки исследования комплексного характера в ряде смежных областей. Т. к. современные И. свою деятельность тесно связывают с запросами жизни, то наряду с теоретическими проблемами в них всегда разрабатываются и непосредственные практические вопросы и осуществляются практические мероприятия в известной области работы. Правильная организация И. требует, чтобы они, разрабатывая научные проблемы, были в состоянии давать практические выводы и, наоборот, ведя практическую работу, ставили ее таким образом, чтобы на основе накопленных данных можно было разрешать вопросы теории и методологии. Кроме научно-исследовательской работы И. ведут также педагогическую работу по подготовке специалистов, несут часто и производственные функции (изготовление приборов, лечебных и профилактических препаратов и т. п.).

Исторически И. являются во всех областях научной работы наиболее поздней формой научно-творческого и культурного строительства. Одним из первых, осознавших значение подобных исследовательских учреждений, является Вильгельм фон Гумбольд. В своем большом плане правильной организации науки и высшего образования, составленном еще в 1810 г., он предусматривает 3 типа научных учреждений: ун-ты, академии наук и вспомогательные И. (Hilfsinstitute); последние соответствуют современ. И.

По его идее, каждый из этих типов учреждений должен иметь самостоятельное значение, определенную целевую установку и находиться под общим руководством государства. Развитие наук и экономические условия в начале 19 века еще не давали достаточных предпосылок для полного осуществления этой идеи. Официальная наука была сосредоточена либо в ун-тах либо в академиях. Деятельность последних развивалась по преимуществу в области гуманитарных и точных наук в соответствии с тогдашним уровнем науки и требованиями времени. Ун-ты до 18—19 вв. являлись исключительно учебными учреждениями, где абсолютистские правительства готовили себе образованных специалистов и чиновников. С дальнейшим развитием науки в 19 в. исследовательская работа начинает приобретать и в ун-тах все возрастающее значение. Сеть высших учебных заведений расширяется и крепнет, основывая свою деятельность на исследовательской работе и обрастая специальными для этой цели лабораториями. Этому содействовало и углубление научной работы и ее специализация уже внутри каждой научной дисциплины. Большое значение имело также торжество экспериментального метода и проникновение его в самые различные области естествознания и медицины. Сама техника исследовательской работы значительно осложняется. При этих условиях исследовательское дело настолько выросло, к нему стали предъявлять такие требования, что оно не могло уже нормально развиваться при ун-тах. Постановка дела в ун-тах, их оборудование, размах работы уже не удовлетворяли всем требованиям жизни в области современных научных исследований. Резче стало выступать несоответствие задач педагогической и исследовательской работы: с одной стороны преподавательская деятельность должна быть построена на основе проверенных и твердо установленных факторов; с другой стороны задача исследовательского дела—разработка вопросов, еще ждущих своего разрешения. Педагогическая работа в ун-тах, являясь основной, подавляла т. о. исследовательскую. Выходом было создание И. как самостоятельных учреждений вне ун-тов. Интересы развития промышленности и народного хозяйства и рост знания и культуры во всех культурных государствах вызвали в конце 19 в. и начале 20 в. особенно быстрое развитие научно-исследовательских И. во всех областях знания.—Наиболее широко исследовательское дело развилось за последние годы в САСШ, хотя там приступили к созданию И. совсем недавно. На это ныне тратятся там большие средства как государством, так и частными лицами. Среди других вопросов особое внимание обращается на работу в области естественных наук, экспериментальной и практической медицины.

Научно-исследовательские И. стали играть определенную роль в области здравоохранения только с конца 19 века. Толчком для их развития явились открытия и работы Пастера и Коха. Исключительные по своей важности открытия этих ученых и их ближайших учеников ознаменовали переворот в медицине. Работами этих ученых были созданы новые отрасли мед. знания—мед. микробиология, иммунология, учение об инфекционных б-нях и эпидемиология. В этих работах медицина впервые становится экспериментальной научной дисциплиной. Давая новые понятия об инфекции, эпидемиологии и гигиене, эти работы заодно также указывали новые пути не только для изучения этиологии заразных б-ней, но и для предупреждения их и борьбы с ними. Для осуществления этих целей в 80-х гг. 19 века были открыты первые научно-исследовательские мед. И.: им. Пастера в Париже и им. Коха в Берлине (см. *Бактериология*). Результатом работы в этих ин-тах явилось то, что в ближайшие годы во многих местах при активной материальной поддержке частных лиц и отдельных государств стали возникать ин-ты по типу Пастеровского и Коховского. Наиболее важные из них: Британский ин-т предупредительной медицины им. Листера (основан в 1891 г.), И. инфекционных болезней в Токио им. Китасато (1892) и др. В основном программа работ этих ин-тов везде одна и та же: изучение этиологии и методов лечения инфекционных болезней с обращением внимания на б-ни, распространенные в данной стране, профилактика и борьба с эпидемиями на местах их возникновения, подготовка специалистов (курсы), консультация по вопросам своей специальности. Из теоретического учения об иммунитете были сделаны практические выводы. К ним относится приготовление бактерийных препаратов — лечебных и профилактич. сывороток, вакцин и т. д. Открытие Беринга и Ру (1894), давшее способ приготовления антитоксических сывороток (противодифтерийной и противостолбнячной), является новым побуждающим моментом как к расширению уже существующих, так и к строительству новых И. К ним относятся Серотерапевтич. И. в Вене (1894), Пастеровские ин-ты в Лиле (1894), Брюсселе, Тунисе, Алжире, Танжере, Индо-Китае, Киндли (Гвинея), И. экспериментальной патологии в Рио-де-Жанейро (1901) и многие другие. Работы по приготовлению сывороток и других бактерийных препаратов (вакцин) имели не только практическое значение: они способствовали дальнейшему изучению проблем иммунитета. В этом отношении приходится особо отметить И. экспериментальной терапии во Франкфурте, созданный Эрлихом (1896). Его основная цель—осуществить гос. контроль леч. сывороток. Здесь впервые стали разрабатываться вопросы иммунитета под углом зрения физикохимии. В этом деле имеют большие заслуги и Пастеровский И. в Брюсселе, возглавляемый Борде, и Серотерапевтич. И. в Вене, основанный Пальтауфом и ныне возглавляемый Р. Краусом. Блестящая эра бактериологии, паразитологии и иммунитета за последние 20—30 лет везде непосредственно связана с исследовательской деятельностью в этой области И., рассеянных ныне по всему земному шару. Именно в них были открыты возбудители многих б-ней, разработаны методы их диагносцирования, выработаны способы борьбы с ними. Эти работы являются затем стимулом и для дальнейшего развития и рас-

ширения строительства И. В этом отношении особенно большую роль сыграли работы Борде-Жангу, Вассермана и Эрлиха.

Вслед за работой И. в области бактериологии и инфекционных б-ней та же тенденция развертывания И. стала проявляться и в других отраслях медицины. Эпохой в медицине последних десятилетий являются работы Рентгена, получившие широкое применение в диагностике и лечении. В еще большей мере это можно сказать об открытии радия супругами Кюри. Изыскания Павлова в области физиологии пищеварения и высшей нервной системы являются важным этапом в исследовательской работе. Особой главой в научно-исследовательской деятельности являются работы по культурам тканей, по внутренней секреции и т. д. Вместе с этими успехами и достижениями науки вообще и медицины в частности росла и указанная потребность в создании новых И. для изучения и разрешения этих специальных мед. проблем, куда надо прибавить и другие проблемы, напр.: социальные б-ни, б-ни жарких стран, злокачественные опухоли, б-ни обмена веществ, физические методы лечения, питание и т. п. Самыми крупными исследовательскими учреждениями этого нового типа являются учреждения Rockefeller Foundation в САСШ (1913), располагающие в наст. время капиталом в 183 миллиона долларов. В центре внимания его стоят вопросы этиологии болезней, эпидемиологии, общественной профилактики и т. д. Цель этой организации формулируется следующим образом: «Производить, содействовать и поощрять исследования в области гигиены, медицины, хирургии и смежных областях, изучая природу и причины болезней и методы их предупреждения и лечения. Добытые таким образом знания применить для охраны общественного здоровья и усовершенствования методов лечения болезней». Рядом с исследовательскими И. (б. ч. практического характера), построенными в разных местах Америки и др. стран, был создан в 1901 г. богато обставленный Rockefeller Inst. for Medical Research, включающий в себя 1) экспериментальные лаборатории, распадающиеся на отделения: патологии и бактериологии, химии, экспериментальной хирургии, общей физиологии, биофизики и хим. фармакопеи, 2) клинику и 3) отдел патологии животных. Благодаря громадным средствам эта организация создала условия для исследовательской работы небывалого масштаба. Другой наиболее крепкой организацией в Америке является Carnegie Institution, организованный в Вашингтоне в 1902 году на пожертвованный капитал в 27 млн. долларов; он состоит из 10 отделов (Departments of Research); из них связаны с биологией и медициной отделы: эмбриологический, биологии растений, геофизический, питания, генетики, состоящий из Station for Experimental Evolution и Eugenics Record Office.

В Германии было положено начало широкой организации исследовательского дела основанием в 1910 г. Kaiser Wilhelm Gesellschaft (KWG). В его создании и строительстве принимали участие государство и представители промышленности. Основные его задачи: «Содействовать развитию науки, главным образом путем создания и поддержания исследовательских институтов в области естествознания». В наст. время KWG располагает 30 отдельными И. в разных частях Германии, а отчасти и в других странах, работающими в области химии, физики, технологии, гуманитарных наук, биологии и медицины. Научно-исследовательских мед. И. в KWG имеется шесть: И. физиологии в Галле, близко стоящий к нему И. физиологии труда в Дортмунде, И. микробиологии в Сао-Пауло (Бразилия), И. по исследованию мозга в Далеме (около Берлина), И. по психиатрии в Мюнхене, И. по антропологии, наследственности и евгенике в Далеме. К строительству И. приступили и возникшие после войны государства, как напр. Польша (Гос. гиг. институт). Бурный рост И. наблюдается и в Италии. Особо следует отметить Национальный раковый ин-т им. Виктора Эммануила III с отделениями клиническим, экспериментальным и статистическим, открытый недавно в Милане (1928). На создание его было собрано 10 миллионов лир. Аналогичным этому является И. экспериментальной медицины (раковый И., существует с 1923 года) с отделениями: клиническим, экспериментальным (с лабораториями: химии, физико-химии, биологии, экспериментальной патологии, клин. диагностики) и учебным.—Одновременно с развитием исследовательских учреждений по государственной и частной инициативе стали создаваться в дальнейшем большие производственные и аналитические учреждения, к-рыми ведется и крупная научная работа, непосредственно связанная с их производственной деятельностью. К ним относятся: Ньюиоркский И. здравоохранения (Bureau of laboratories of the department of health of the city of New York, 1892), И. Департамента здравоохранения (Reichsgesundheitsamt) в Берлине (1874), Санитарно-бактериологический и Санитарно-химический ин-ты Берлинск. отдела здравоохранения, Гиг. И. в Гамбурге. В Гамбурге существует (с 1901 г.) знаменитый И. тропических и судовых б-ней, руководимый Нохтом. Здесь создана школа специалистов по борьбе с б-нями жарких стран Америки, Африки и Азии. Последним по времени в Германии является Гамбургский И. по изучению tbc (1928).

Исследовательская работа в России до революции была очень ограничена и сосредоточена главным образом при Академии наук и в ун-тах. Имевшиеся же специальные исследовательские учреждения носили по преимуществу прикладной характер.

Старейшим русским И. исследовательского типа в области медицины является И. экспериментальной медицины (ЭКСЕМ), основанный в Петербурге в 1890 г. Основные задачи ЭКСЕМ'а формулируются им следующим образом: «Всестороннее изучение причин болезней, главным образом заразного характера, а равно практическое применение способов борьбы с заболеваниями». Здесь разрабатываются вопросы по разным отраслям медицины и биологии, ведется также и производство бактерийных препаратов.

Начало строительства исследовательских институтов в России связано также с развитием бактериологии и применением ее достижений для изучения заразных болезней и борьбы с ними (приготовление профилактических и лечебных сывороток, вакцин и т. д.). Из первых И., развивших у себя работу в этом направлении еще раньше И. экспериментальной медицины, следует назвать: Одесскую бактериологическую станцию (1886), ныне Сан.-бакт. И. им. Мечникова, Бактериологический И. Харьковского медицинского об-ва (1887), Бактериологический И. им. Габричевского в Москве (1896) и ряд лабораторий губернских земств (Самара, Смоленск, Пермь, Тамбов, Уфа и др.). Одной из причин развития бактериологических И. как самостоятельных учреждений являлось в России то, что долгое время эта новая дисциплина не включалась в университетскую программу. Это со своей стороны призывало И. к педагогической деятельности (курсы и пр.).

После революции отношение к исследовательской работе в корне изменилось. Становится общепризнанным, что исследовательская работа должна создать научную базу для работы гос. и хоз. органов. Сообразно с этим в СССР научно-исследовательск. деятельность планируется органами гос. власти, направляется ими для разрешения очередных задач социалистич. строительства.

При наркоматах создаются специальные учреждения: Ученый медицинский совет при НКЗдр., Главнаука при НКПросе, Научно-техническое управление (НТУ) ВСНХ СССР, Опытный отдел при НКЗеме и т. д. Особенно велика сеть И. при Научно-техническом управлении ВСНХ СССР. Это управление является центром, объединяющим крупные научн. учреждения, ведущие большую научно-исследовательскую работу по всем видам промышленности (текстильной, сахарной, строительной, химической, электропромышленной, теплотехнической и т. д.). По электропромышленности имеются два И. — Государственная физико-техническая лаборатория (ГФТЛ) и Всесоюзный электротехнический институт (ВЭИ), отдельные работы которых имеют косвенное значение и для медицины. К таковым относятся их работы в области акустики, вакуумной техники, рентгенотехники, светотехники и др. Кроме того в ведении НТУ находится Химико-фармацевтический И., который своей работой непосредственно связан с органами здравоохранения.

По постановлению ЦК ВКП (б) от 5 декабря 1929 г. по вопросу о реорганизации управления промышленностью, намечено слияние НТУ и Планово-экономич. управления (ПЭУ) ВСНХ СССР. По этому плану ряд научно-исследовательских И., непосредственно связанных с промышленностью (как например сахарной промышленностью, вышеотмеченный Всесоюзный электротехнический институт и т. д.), передается непосредственно в ведение соответствующих концернов. И. же, имеющие общее значение (как например химические И., по металлу и др.), остаются в ведении вновь организуемого Управления.

Организация Наркомздрава, сначала в РСФСР (1918), а затем и в других советских республиках, способствовала быстрому и широкому развитию у нас исследовательского дела, т. к. трудная задача широкой организации здравоохранения на новых началах требовала авторитетных научных обоснований. За 12 лет (1918—29) число исследовательских И. значительно выросло. Их мощность увеличилась, и в наст. время они обслуживают почти все отрасли медицины. Как показывает прилагаемый список И., органами здравоохранения было раньше всего обращено внимание на профилактические и соц.-гиг. дисциплины; при этом не оставлялись в стороне и вопросы теоретич. характера, как наследственность, питание и т. д. На этом принципе был построен прежде всего Государственный научный И. народного здравоохранения РСФСР в Москве (ГИНЗ), институты к-рого работают по трем основным линиям: 1) борьба с заразными б-нями—микробиология, эпидемиология, иммунитет; 2) гигиена, санитария, питание; 3) биология. Немного раньше ГИНЗ'а был создан И. биологич. физики, одно время входивший в его состав. Следует отметить создание И. социальной гигиены, имеющего огромное значение для разработки методологии изучения быта и труда и для постановки исследовательских и нормативных работ в этой области. И. этот играет также большую роль в развитии преподавания профилактич. наук в мед. вузах. Далее возникли И. со специальным назначением—изучение отдельных б-ней края, как напр. Государственный краевой И. микробиологии и эпидемиологии юго-востока (Саратов, 1918) гл. обр. для изучения чумы в степях юго-востока СССР, ряд тропических И.—для изучения малярии и др. б-ней на южных окраинах Советского союза. Те немногие И., которые существовали уже раньше, получили сейчас исключительное развитие и значительно переустроены и расширены. (О том значении, какое в СССР имеют бактериологические и сан.-бактериологические И., существующие во всех крупных центрах,—см. *Бактериология.*) Следует также отметить, что помимо производственной и практической деятельности они ведут большую научную работу в области микробиологии, иммунологии, гигиены, санитарии и эпидемиологии. В связи с профилактич. и социальным направлением советской медицины новыми являются в СССР И. в области изучения социальных причин б-ней и способов борьбы с ними. Большую роль в этом отношении играют туб. и вен. И. Впервые они изучают во всей широте tbc, венерические, кожные б-ни с микробиолог., биохимической, клин. и соц. точек зрения. Здесь также заняты разработкой научных обоснований соц. борьбы с этими болезнями. Совершенно новым является стремление объединить все три раздела, к-рые входят в понятие социальных болезней, а именно: туберкулезный, венерологический и наркологический. По этому принципу построен московский И. соц. болезней.

Другая новая группа И., работающая в области охраны материнства и младенчества, ставит себе целью широкое и углубленное

изучение организмов матери и ребенка как в здоровом, так и в больном состоянии. Они с одной стороны охватывают вопросы, касающиеся биологии женщины и ее здоровья, функции деторождения, а с другой—физиологии, патологии, педологии раннего детского возраста. В своей практической работе они устанавливают тесную связь со многими учреждениями охматмлада. Близкими к этой группе являются И. охраны детей и подростков, к-рые на основании всестороннего педологического и соц.-гиг. изучения заняты разработкой проблем нормального детства, психически и физически анормального детства. Своими работами они подводят научную базу под практические мероприятия НКЗдр. в области охраны здоровья детей и подростков.

Особо следует отметить сеть И., которые работают в области изучения и предотвращения опасностей, связанных с трудовыми процессами. Они заняты изучением вопросов физиологии, гигиены и патологии труда и сопутствующих внешних условий. Вся работа этих И. проходит в тесном контакте с производством и его требованиями. В связи с этим вопросы мед. проф. отбора, мед. экспертизы, инвалидности и др., как и вопросы рационализации труда, его оздоровления, также входят в круг деятельности этих И.

Изучение вопросов травматологии и физ. методов лечения пустило у нас ростки только во время войны (И. физ. методов лечения им. Сеченова в Севастополе). Сейчас в области физ. методов лечения, как и в родственной ей области курортологии, имеется солидная сеть крупных и мелких И. В таком же положении находятся рентгенологические и радиологич. И. Работа последних сводится к изучению влияния лучей Рентгена и радия на растительный, животный и человеческий организмы и экспериментальному изучению злокачественных опухолей и способов борьбы с ними, к разработке методов рентгенодиагностики, рентгено- и радиотерапии. Все эти учреждения помимо их профилактически-лечебной деятельности ведут большую научно-исследовательскую и учебную работу.—Совершенно новая у нас группа—это И., работающие в области курортологии и физкультуры; они заняты изучением действия на здоровый и больной организмы различных физ. агентов, курортных факторов и научным обоснованием применения последних в медицине. Курортные И. кроме того изучают леч. свойства курортов, рассеянных у нас по всей стране. Многие из перечисленных групп И. связаны в своей работе с цепью учреждений практического характера (диспансеры и др.), в результате деятельности к-рых собирается ценный материал для разработки и изучения. При их помощи подготовляются благоприятные условия для обследовательской работы на местах, предпринимаемой центральными И. Большую научную работу ведут и институты для усовершенствования врачей (см. *Медицинское образование*).

В наст. время мед. исследовательские И. стали строиться и при Главнауке НКПроса. Их отличие от И. НКЗдр. состоит в том, что они в своей установке более теоретичны. Но и они выполняют большую практическую задачу, подготовляя кадры молодых работников. Таких И. при Главнауке РСФСР имелось в 1929 г. шесть. Наиболее мощным из них является И. Медико-биологич., где широко применяется комплексный метод в изучении вопросов биологии и медицины. Из И., не находящихся в полном ведении НКЗдр., но в к-рых НКЗдр. принимает участие, т. к. они представляют большой интерес для врача, следует назвать И. по изучению преступности и преступника. В его биопсихологич. секции разрабатываются вопросы о вменяемости и невменяемости, о психиатрических экспертизах, о реактивных психозах заключенных, об ответственности обвиняемого и т. д. Химико-фармацевтические И. ведут большую работу по изысканию новых лекарственных средств и форм и по исследованию лекарственного и душистого растительного сырья, произрастающего на территории Союза. С развитием самостоят. исследовательских И. исследовательская работа в ун-тах не прекращается. При ряде вузов создаются отдельные И. и их ассоциации.

Значение научно-исследовательских И. в СССР, несмотря на их недавнее возникновение, исключительно велико. В их стенах изучаются с разной стороны вопросы о заболеваемости, устанавливаются причины ее развития, подводится научная база под необходимые мероприятия в борьбе с болезнями и т. д. Здесь же указываются пути к оздоровлению широких масс трудящихся. Ведя разностороннюю научную работу, эти И. служат центром подготовки специалистов. Рост деятельности И. можно видеть на всесоюзных съездах по различным дисциплинам, число участников которых, как и количество докладов, выходящих из лабораторий И., систематически растет. Также растет участие И. и в научной литературе. Все большее значение приобретают специальные библиотеки, развивающиеся при И. За границей проявляется большой интерес к научным работам в СССР, и многие журналы, особенно—немецкие, уделяют им весьма солидное место. Т. о. ин-ты играют видную роль в деле практического осуществления культурной связи с заграницей.

### СПИСОК НАУЧНО-ИССЛЕДОВАТЕЛЬСКИХ ИНСТИТУТОВ СССР (МЕДИЦИНА И СМЕЖНЫЕ ОБЛАСТИ). *

## I. И. биологические.

**Бактериологический** И. им. Пастера Ленздрава, Ленинград, 1924. Отделы: 1. Бактериологич. 2. Сывороточный. 3. Вакцинный. 4. Эпидемиологический. Лаборатории: а) исследовательская, б) экспериментальная, в) учетно-эпидемиологическая. 5. Паразитологический с отделением диагностическим. 6. Биохимический. Издает «Микробиологический журнал» с 1925 (ежемесячно).

**Бактериологический центральный** И. гос. НКЗдр., Москва, 1919. В 1891—1917 гг. существовал как «Химико-бактериологический И. д-ра Блюменталя». Отделения: 1. Сывороток и вакцин. 2. Диагностическое и серологическое. 3. Биохимическое. 4. Микробиологическое. 5. Курсы для усовершенствования врачей по лабораторной технике. Музей живых культур.

---

* В список И. не вошли нек-рые И., находящиеся при университетах, и И. для усовершенствования врачей (см. *Медицинское образование*). Сан.-бакт. И., ведущие научно-практическую работу и имеющие местное значение,—см. *Бактериология*.

**Бактериологический** И. гос. НКЗдр. ССР Грузии (переименован из Лаборатории союза городов), Тифлис, 1918. Отделения: 1. Сывороточно-вакцинное. 2. Протозойное. 3. Серологическое. 4. Гематологическое. 5. Химическое.

**Биологии экспериментальной лаборатория** (помещается при Коммунистическом ун-те им. Свердлова), Главнауки РСФСР, Москва, 1926. Отделы: Физиологии желез внутренней секреции, условных рефлексов и пищеварения.

**Биологии экспериментальной** И. НКЗдр., Москва, 1920.* Отделения: 1. Физико-химическое. 2. Цитологическое. 3. Физиологическое. 4. Экспериментальной хирургии. 5. Зоопсихологии. 6. Гидробиологии. 7. Экспериментальной морфологии и культуры тканей. 8. Генетики и биометрии (при них открыты станции в окрестностях Москвы). 9. Евгеники и антропологии. Издает «Успехи экспериментальной биологии» с 1922; «Журнал экспериментальной биологии» с 1925.

**Биологической физики** И. НКЗдр., Москва, 1918. Отделения: 1. Общей биофизики. 2. Молекулярной физики. 3. Физиол. оптики. 4. Физиол. акустики. 5. Физической оптики. 6. Электрофизиологии. 7. Геофизики.

**Биологической химии** И. им. А. Н. Баха НКЗдр., Москва, 1921.* Отделения: 1. Энзимологическое. 2. По изучению промежуточного обмена веществ. 3. Биохим. методики.

**Биохимический** И. Украинский Главнауки, Харьков, 1925. 1. Отделение по вопросам обмена веществ и т. д. 2. Научно-учебный сектор. Издает ежегодный сборник «Наукові записки Українського біохемичного институту».

**Инфекционных болезней** И. им. Мечникова Мособлздрава, Москва, 1919. Отделы: 1. Эпидемиологический. 2. Сывороточно-вакцинный. 3. Патолого-анатомический. 4. Паразитологический. 5. Биохимический. 6. Антирабический (станция Пастера). 7. Курсы для врачей.

**Медико-биологический** И. научно-исследовательский Главнауки, Москва, 1924. Отделы: 1. Физиологический. 2. Патологический. 3. Биологический. 4. Клинический с подотделом эндокринологии. 5. Генетики и конституции человека. 6. Кабинет истории и методологии медицины. Издает труды.

**Микробиологии и гигиены** И. Азербайджанский им. Мусабекова НКЗдр. АССР, Баку, 1924. Отделения: 1. Сывороточно-вакцинное. 2. Бактериологическое. 3. Тропическое. 4. Пастеровское. 5. Химическое. 6. Патолого-анатомическое. Издает труды.

**Микробиологии и эпидемиологии** И. краевой гос. юго-востока СССР, Саратов, 1918. С 1923 г. И. является противочумным центром НКЗдр. Отделения: 1. Чумное с 14 лабораториями. 2. Протозоологическое. 3. Бактериологическое. 4. Сывороточно-вакцинное. 5. Оспенное. 6. Эпидемиологическое. 7. Санитарно-гигиеническое. 8. Химическое. 9. Антирабическое. 10. Музей. Курсы для врачей по микробиологии и специальные курсы по чуме. Издает «Вестник микробиологии и эпидемиологии» с 1922.

**Микробиологический** И. НКЗдр., Москва 1921.* Отделения: 1. Медицинская микробиология. 2. Экспериментальная эпидемиология. 3. Иммунология. 4. Биоколлоидов. 5. Фильтрующихся вирусов. 6. По изучению бактериологии. 7. Гистология.

**Микробиологический** И. научно-исследовательский Главнауки НКПроса, Москва, 1929. Отделы: 1. Общей микробиологии. 2. Медицинской бактериологии. 3. Иммунобиологии. 4. Медицинской протозоологии. 5. Химико-синтетический. Издает труды.

**Микробиологический** И. гос. НКЗдр. (реорганизован из Бактериологической лаборатории Всероссийского союза городов), Ростов н/Д., 1916. Отделения: 1. Эпидемиологическое. 2. Санитарно-химическое. 3. Сывороточное. 4. Вакцинно-оспенное. 5. Пастеровское. 6. Эпизоотологическое. 7. Протистологическое. 8. Чумное с 3 чумными лабораториями. Лаборатории: а) серологическая, б) по изучению туберкулеза. Издает «Известия государственного микробиологического института НКЗдр. в Ростове н/Д.» с 1928 отдельными выпусками.

**Микробиологический и эпидемиологический** И. научно-исследовательский Украинский Главнауки, Киев, 1928: 1. Микробиологический с отделениями: а) общей микробиологии, б) мед. микробиологии. 2. Эпидемиологический с а) лабораторией экспериментальной эпидемиологии, б) кабинетом соц. эпидемиологии. 3. Патолого-иммунологический с лабораториями: а) патофизиологической, б) патогистологической, в) биохимической. Издает труды.

**Оспенный центральный** И., Москва, 1920. Находится в 30 верстах от Москвы (ст. Перхушково, М.-Белорусской ж. д.). Отделения: 1. Оспенное. 2. Бактериологическое.

**Патолого-анатомический ин-т** Украинской Главнауки, Харьков. Отделения: 1. Танатологическое. 2. Онкологическое. При И. состоит Общество украинских патологов с харьковским, киевским, одесским и днепропетровским филиалами. Издает «Український медичний архів» с 1927.

**Питания** И. (до 1928 г. — «И. физиологии питания») НКЗдр., Москва, 1920.* С 1916 г. существовал как лаборатория Моск. научного общества. Отделения: 1. Общехимическое по исследованию общего обмена веществ. 2. По исследованию газового обмена и обмена энергии. 3. По исследованию одностороннего кормления и искусственного вскармливания. 4. Клиническое—для проведения опыта на людях по усвоению пищевых средств и пищевых смесей. 5. Операционное. 6. Анатомо-гистологическое. 7. Социально-гигиеническое.

**Санитарно-бактериологический** И. гос. Белорусский, НКЗдр. БССР, Минск, 1924. Отделения: 1. Сывороточно-вакцинное. 2. Бактериологическое. 3. Пастеровское. 4. Оспенное. 5. Серодиагностическое. 6. Санитарно-гигиеническое. 7. Судебно-медицинское. 8. Клинической диагностики.

**Санитарно-бактериологический** И. первый Украинский НКЗдр., Харьков, 1920. Существует с 1887 г., раньше—под названием «Бактериологический ин-т Харьковского медицинского об-ва». Отделы: 1. Экспериментальный. 2. Физико-химический. 3. Санитарно-гигиенический. 4. Сывороточный. 5. Вакцинный. 6. Эпидемиологический. 7. Пастеровский. 8. Педагогический.

**Тропический** И. гос. НКЗдр., Москва, 1920.* Отделения: 1. Протозоологическое. 2. Медицинск. энтомологии с гидробиологическим отрядом. 3. Мед. гельминтологии. 4. Хемотерапии. 5. Медико-ветеринарное. 6. Токсикологическое. 7. Лепрозное. 8. Клиническое. 9. Музей. Издает «Русский журнал тропической медицины» с 1923.

**Физиологический** И. научно-исследовательский Главнауки РСФСР, Москва, 1929. Отделы: 1. Биофизический. 2. Биохимический. 3. Морфологический.

**Экспериментальной медицины** И. гос. (ЭКСЕМ) НКЗдр., Ленинград, 1890. Отделы: 1. Физиологии. 2. Физико-физиологии. 3. Биохимии. 4. Общей микробиологии. 5. Медицинской микробиологии с отделениями: а) протистологическим, б) паразитологическим, в) музеем живых культур. 6. Патологической анатомии. 7. Экспериментальной патологии. 8. Сравнительной патологии. 9. Инфекционных б-ней. 10. Эпидемиологии с отделением эпизоотии. 11. Экспериментальной фармакологии. 12. Экспериментальной невропатологии. 13. Антирабический. 14. Сывороточно-вакцинный. Издает «Арх. биол. наук» с 1892.

**Экспериментальной терапии и контроля сывороток и вакцин** И. им. Л. А. Тарасевича НКЗдр., Москва, 1918.* Отделения: 1. Контроля вакцин и приготовления вакцинных стандартов. 2. Контроля противодифтерийных и противостолбнячных сывороток. 3. Контроля противодизентерийных, противосибиреязвенных и пр. сывороток. 4. Контроля оспенного детрита и противотуберкулезной вакцины. 5. Биологических и серологических реакций. 6. Музей живых культур.

**Экспериментальной эндокринологии** И. гос. НКЗдр. (до 1925 года именовался «И. органотерапевтических препаратов»), Москва, 1918. 1. Научно-исследовательская часть. Отделения: а) биохимическое, б) фармакологическое, в) морфологическое с музеем при нем, г) экспериментальное. 2. Научно-практическая часть: а) клиники, б) поликлиника. 3. Производственная часть (приготовление органотерапевтических препаратов). 4. Питомник обезьян в Сухуме. Организуются отделы: 1) биологический, 2) зоотехнический. Издается ежемесячный журнал «Вестник эндокринологии» с 1925. Издание специальных брошюр по отдельным вопросам эндокринологии.

## II. И. гигиенические, соц.-гигиенические, труда, проф. болезней.

**Гигиены труда и техники безопасности И.**, Ленинград, НКТ РСФСР, 1927. Отделы: 1. Промыш-

* Входит в состав **Гос. научного И. народного здравоохранения** им. Л. Пастера (ГИНЗ) НКЗдр., Москва, 1920. Объединяется Научным советом и Правлением. Состоит из семи самостоятельных И.: 1. Экспериментальной биологии. 2. Биологической химии им. А. Н. Баха. 3. Микробиологического. 4. Экспериментальной терапии и контроля сывороток и вакцин им. Л. А. Тарасевича. 5. Санитарно-гигиенического. 6. Тропического. 7. Института питания. Издает «Журнал экспериментальной медицины и биологии» с 1925.

* Входит в состав ГИНЗ'а (см. подстрочное примечание на ст. 475).

ленно-гигиенический: а) лаборатория химическая; б) физическая; в) физиологическая; г) биологическая; д) психотехническая; е) бюро вентиляции: 1) вентиляционная лаборатория, 2) отделение по сан.-гиг. оценке вентиляционных установок; ж) бюро освещения с лабораториями: 1) светотехнической, 2) физиологии глаза, 3) отделение по приемке и оценке осветительных установок. 2. Отдел техники безопасности: а) отделение по изучению причин травматизма и по выработке мер борьбы с ним, б) экспериментальная лаборатория по изучению причин травматизма, в) лаборатория по электротравматизму. 3. Учебный сектор: а) курсы по поднятию квалификации технической и санитарной инспекции, б) курсы для врачей медпунктов и заводов, в) Народный ун-т (вечерний) по охране труда. Издает труды.

**Охраны труда научный** И. гос. НКТ, НКЗдр. и ВСНХ. И. возник путем слияния отдела проф. гигиены Сан.-гиг. И. и хим. и психотехнической лаборатории Отд. охраны труда НКТ, Москва, 1925. 1. Группа биологическая, физиологическая. Лаборатории: а) физиологии труда, б) биофизики труда, в) психологии труда, г) проф. токсикологии, д) статистическое отделение. 2. Группа производственно-техническая: а) гиг. отделение, б) хим. лаборатория, в) физ. лаборатория, г) лаборатория спецодежды и защитных приспособлений, д) отделение техники безопасности, е) отделение промышленной вентиляции. 3. Консультативное бюро. 4. Педагогический сектор. Издает труды (сборник) и бюллетень.

**Патологии и гигиены труда** И. Всеукраинский гос. (реорганизован из бывш. Украинского И. рабочей медицины) НКЗдр. УССР, Харьков, 1923. Секторы: 1. Проф.-гигиенический с отделениями: а) общей проф. патологии, б) частной проф. патологии, в) физиологии труда, г) химическим. 2. Экспериментальной биологии. Отделения: а) токсикологическое, б) патофизиологическое, в) гистопатологическое, г) неврогистологическое, д) бактериологическое. 3. Клиника обследовательская. Отделы: а) стационар, б) клин. лаборатория. 4. Статистический. 5. Организационно-учебный. 6. Сан.-просветительный. 7. Центр. бюро врачебной экспертизы. 8. Курсы для сан. врачей.

**По изучению профессиональных болезней** И. им. В. А. Обуха Моск. обл. отд. здравоохр., Москва, 1923. I. Лечебная часть. 1. Стационар. Отделения: а) терапевтическое, б) нервное, в) хирургич. 2. Полустационар-профилакторий (ночной санаторий, диет. столовая). 3. Поликлиника. 4. Проф. консультация. 5. Специальные отделения в других мед. учреждениях Моск. обл. отд. здравоохр. 6. Научно-исследовательские лаборатории: а) пат.-анатомическая, б) физиологическая, в) биохимическая, г) экспериментальной патологии. 7. Подсобные лаборатории: а) клинико-диагностическая, б) химическая, в) психофизиологическая, г) кардиологическая, д) по изучению газообмена. II. Сан. часть. Лаборатории: 1) санитарно-гиг., 2) физическая. Кабинет статистики. Музей. Издает труды («Оздоровление труда и революция быта») с 1923.

**По изучению проф. болезней на транспорте центральная лаборатория** НКПС и НКЗдр., Москва, 1925. Отделения: 1. Санитарно-гигиеническое. 2. Физиологическое. 3. Психологическое. 4. Клиническое: а) стационар, б) поликлиника. При лаборатории имеется психофизиологический вагон.

**По изучению профессиональных болезней центральный** И. гос. НКЗдр., Москва, 1929 (преобразовался из Клиники проф. и соц. б-ней, существовавшей с 1923 г. при 1 МГУ). Отделы: 1. Лечебный. Отделения: а) стационар, б) поликлиника, в) клинико-диагностическая лаборатория с кабинетами всех специальностей. 2. Экспериментально-патологический. 3. Профессионально-медицинского отбора. 4. Общей и профессиональной нетрудоспособности (экспертиза). 5. Сан.-гигиенический. 6. Статистики проф. заболеваний. 7. Курсы и консультация.

**По изучению профессиональных заболеваний** И. Облздравотдела, Ленинград, 1924. Отделы. 1. Массовых исследований: а) отделения (кабинеты) по всем мед. специальностям, б) сан.-гигиеническое, в) статистики. 2. Клинико-диагностический. 3. Психофизиологии труда. 4. Экспериментально-биологический. Отделения: а) диагностическое, б) биохимическое, в) патологическое. 5. Бюро по изучению заболеваемости. Издает труды.

**Санитарно-гигиенический** И. НКЗдр., Москва, 1920.* Отделы: 1. Общей коммунальной санитарии. 2. Пищевой. 3. Водный с опытной станцией по очистке сточных вод. 4. Эпидемиологический. 5. Дезинфекции и дезинсекции. Издает «Труды сан.-гиг. ин-та» с 1929.

**Социальной гигиены** И. гос. НКЗдр., Москва, 1919. До 1923 г.—Гос. музей соц. гигиены. Отделения. 1. Биометрическое с кабинетами: а) антропометрическим, б) психометрическим, в) мед. исследований, г) центр. антропометр. бюро. 2. Санитарно-статистическое с кабинетами: а) методическим, б) демографии и смертности, в) для обработки материалов других отделений. 3. Соц. гигиены национальных меньшинств. 4. Сан. просвещения. 5. Организации здравоохранения с кабинетами: а) общих организационных вопросов, б) больничного дела, в) истории здравоохранения, г) соц. страхования. 6. По изучению проблем коллективной жизни, с кабинетами: а) алкоголизма, б) жилища, в) евгеники, г) питания, д) половой жизни, е) материальных и социальных воздействий на развитие ребенка. 7. Вспомогательные учреждения: а) музей соц. гигиены, инфекционных б-ней и соц. б-ней, б) музейно-выставочное бюро, в) мастерская учебных пособий и экспонатов. 8. Учебный сектор.

**Санитарной культуры** И. Мосздравотдела, Москва. 1928. Отделы. 1. Соц. гигиена. Секторы: а) раннего детства и материнства, б) школьный и дошкольный, в) молодежи, г) взрослых групп (производственных рабочих и крестьян), д) организации здравоохранения. 2. Методы и формы. Секторы: а) литературно-издательский, б) наглядного метода, в) библиотечно-библиографический, г) рампы и эстрады, д) живого слова, е) кино. 3. Учебный.

**Санитарный московский** И. им. Эрисмана Мосздрава, Москва, 1921. Организован в 1889 г. как сан. станция при Моск. гиг. И. 1 МГУ. Отделения: 1. Коммунальное. 2. Пищевое. 3. Технико-химическое. 4. Общей биологии. 5. Проф. б-ней.

## III. И. лечебно-профилактические.

**Венерологический** И. гос. им. В. М. Броннера НКЗдр., Москва, 1921. Отделы. 1. Клинический. Отделения: а) сифилидологическое, б) дерматологическое, в) мужской гонореи, г) женской гонореи, д) поликлиническое. 2. Экспериментальной венерологии и дерматологии. Отделения: а) пат.-анатомич., б) микробиологическое, в) серологическое, г) вакцинное, д) гематологическое, е) химическое, ж) клин. анализов. 3. Социальной венерологии с показательным диспансером. Отделы построены по принципу кафедр, где ведутся специальные курсы по подготовке и усовершенствованию врачей-венерологов.

**Венерологический** И. гос. НКЗдр. УССР, Харьков, 1923. Отделы. 1. Социальный. Кабинеты: а) соц.-гиг. исследований, б) статистический, в) сан. просвещения, г) научно-консультативное бюро, д) музей. 2. Клинический (каждое отделение клин. отдела состоит из поликлинического приема и стационара). Отделения: а) сифилитическое, б) мужской гонореи, в) женской гонореи, г) детское, д) кожное, е) рентгено-физиотерап. кабинет. 3. Экспериментально-аналитический. Лаборатории: а) серолог., б) бактериол., в) микроскоп., г) биохим., д) пат.-гистол., е) экспериментальная. Издает сборник трудов.

**Диететики и лечебной физкультуры** И. гос. научный им. Н. А. Семашко НКЗдр., Москва, 1920. До 1929 г. существовал в виде санатория. Отделы: 1. Диететики. 2. Лечебной физкультуры. 3. Диспансер по желудочно-кишечным болезням и нарушениям обмена веществ.

**Дермато-венерологический** И. им. Е. С. Главче НКЗдр. УССР, Одесса, 1919. Отделения. 1. Клиническое: а) сифилитическое, б) кожное, в) мужское урологическое, г) женское урологическое. 2. Поликлиническое: а) диспансерное, б) вспомогательных кабинетов, в) социальной венерологии.

**Социальных болезней** И. Моск. областного отдела здравоохранения, Москва, 1928. Реорганизован из 1 Московского туб. И. путем слияния с ним туб. больницы и больницы им. Достоевского. Секторы: 1. Туберкулезный. 2. Наркологический. 3. Венерологический. Отделения: а) клиники легочного tbc; б) клиники хирургического tbc; в) клиники tbc верхних дыхательных путей; г) социальной патологии (по всем трем секторам); д) экспериментальной патологии (все лаборатории); е) пат. анатомии; ж) диспансер туберкулезный; з) диспансер наркологический. Кабинеты: а) физиатрии; б) рентгеновский; в) стоматологический; г) по туберкулину; д) биоклиматический; е) биометрический; ж) по санитарному просвещению; з) по статистике; и) по трудовой терапии. Филиалы: люпозорий, детская туберкулезная больница, санаторий «Высокие горы», «Либкнехта», «Сергиево», вен. диспансер. Курсы усовершенствования врачей (4-месячные).

**Туберкулезный** И. НКЗдр., Москва, 1921. Отделы. 1. Клинический. Отделения: а) tbc взрослых, б) детский tbc. 2. Экспериментальный. Отделения: а) микробиологическое, б) биохимическое, в) патолого-анатомическое. 3. Социальный.

**Туберкулезный** И. государственный, Ялта, 1922. Отделения. 1. Клиническое: а) терапевтическое (легоч-

* Входит в состав ГИНЗ'а (см. подстрочное примечание на ст. 475).

ное), б) хирургическое, в) горлового tbc, г) детское. 2. Биопатологическое (пат.-анат.) с иммунно-биологическим. 3. Социальной патологии и профилактики. 4. Био-климатическое. 5. Диспансер с ночным и детским дневным санаториями. В использовании И. находятся группы: массандровские санатории, Пироговская, Боткинская, Морская санатории и Здравница. Издает научные труды института.

**Туберкулезный украинский** И. гос. НКЗдр. УССР, Одесса, 1924. Отделы: 1. Социальной патологии и гигиены. 2. Патолого-анатомический. 3. Иммунно-биологический. 4. Стационар для туб. б-ных, взрослых и детей. Отделения: а) внутренних органов, б) костей и суставов. 5. Туб. диспансер для взрослых и детей: а) постоянный, б) ночной. 6. Диспансеры. 7. Курсы для усовершенствования врачей.

## IV. И. охраны материнства и здоровья детей.

**Акушерско-гинекологический** И. гос. НКЗдр., Ленинград. Отделы (кафедры). 1. Нормального и патологического акушерства. Отделения: а) беременных, б) родильное, в) послеродовое, г) жен. консультация. 2. Гинекологии. Отделения: а) гинекологическое, б) физ. методов лечения, в) общая гинекологическая амбулатория, г) амбулатория физ. методов лечения. 3. Госпитальной гинекологии и акушерства. Отделения: а) родильное, б) гинекологическое, в) послеродовых заболеваний, г) амбулатория. 4. Послеродовых заболеваний. 5. Физиологии и патологии новорожденных. 6. Пат. анатомии. 7. Нормальной и пат. гистологии в акушерстве и гинекологии. 8. Техникум для подготовки акушерок.

**Охраны здоровья детей и подростков** И. им. 10-летия Октябрьской революции гос. НКЗдр., Москва, 1928. Отделы. 1. Нормального ребенка и подростка. Секции: а) натическая, б) педологическая, в) рефлексологическая, г) физиологическая, д) труда подростков. 2. Физически нормального ребенка. Секции: а) туберкулезная, б) профилактики детских б-ней, в) ортопедическая. 3. Психически анормального ребенка. Секции: а) психоневрологическая, б) биохимическая. Издает труды (сборник).

**Охраны здоровья детей и подростков всеукраинский** И. гос., Киев, 1924. Отделения: 1. Нормального ребенка. 2. Физически анормального детства. 3. Психически анормального детства. Кабинеты: а) конституции, наследственности и антропометрии, б) внутренних органов, в) полости рта и зубов, г) уха, горла и носа, д) глазной, е) изучения детского труда и быта, ж) НОТ в школе и профориентации, з) психо-неврологический, и) физкультуры с моторной и корригирующей гимнастикой, к) изучения поведения детей и подростков, л) санитарно-педагогический с лабораторией школьно-гигиенической, м) физиолого-химическая лаборатория.

**Охраны здоровья детей и подростков** И. НКЗдр., Ростов н/Д., 1919. Отделы. 1. Научно-исследовательский. Секции: а) антропологическая, б) физиологическая, в) кардиологическая, г) гематологическая, д) педологическая, е) психотехническая. 2. Врачебно-педологический. 3. Педагогический.

**Охраны материнства и младенчества** И. гос. научный им. В. П. Лебедевой, Москва, 1925. Кафедры. 1. Акушерства и женских б-ней. Отделения: а) физиологического акушерства, б) гинекологии оперативной и консервативной, в) послеродовых заболеваний, г) беременных, д) урологии, е) новорожденных. 2. Патологии раннего детского возраста. Отделения: а) клиническое, б) для недоносков, в) амбулатория, г) общеклиническая лаборатория, д) светолечебный кабинет, е) рентгенологический кабинет. 3. Физиологии, гигиены и диететики раннего возраста. Отделения: а) физиологическое, б) ясли, в) молочная кухня. 4. Общей физиологии и биохимии в приложении к матери и ребенку с отделением эндокринологии. 5. Общей и экспериментальной патологии с отделениями: а) патолого-анатомическим, б) бактериологическим, в) экспериментальной патологии. 6. Педологии и практической педагогики раннего возраста с педологическим кабинетом. 7. Соц. гигиены матери и ребенка. Отделения: а) социально-правовой кабинет, б) статистический кабинет, в) центральная комиссия по изучению противозачаточных средств, г) консультация для детей, д) консультация для женщин, е) выставка-музей по охране материнства и младенчества. Издает «Журнал по изучению раннего детского возраста» (с 1922) и монографии. При ин-те функционирует Центр. техникум для акушерок и сестер охраны материнства и младенчества.

## V. И. психо-неврологии.

**Невропсихиатрической профилактики** И. гос. научный НКЗдр., Москва, 1927. Отделы: 1. Клинико-профилактич.; состоит из а) диспансера, б) диагностационара, в) отделения лечения заикания и дефектов речи. 2. Экспериментально-лабораторный. Отделения: а) клинико-диагностическое, б) патологии нервной системы, в) психо-физиологическое. 3. Невро- и психогигиены и соц. психопатологии. Отделения: а) общей невро-гигиены, б) психопатологии и психоанализа, в) соц. психиатрии, г) по борьбе с наркотизмом, д) невропсихиатрической генетики.

**По изучению высшей нервной деятельности** И. Ком. академии, Москва, 1925. Отделения: 1. Анатомо-гистологическое. 2. Биохимическое. 3. Экспериментальной патологии. 4. Эксперимент. хирургии.

**По изучению мозга научный** И. гос. им. В. И. Ленина, Москва, 1927. Отделения: 1. Анатомическое. 2. Анатомо-физиологическое. 3. Расовой биологии.

**Психо-неврологическая академия** гос. НКЗдр., Ленинград, 1907. Отделы. 1. Научно-экспериментальный — И. по изучению мозга и психической деятельности. Отделения: а) биохимическое, б) физиологическое, в) хирургическое, г) гистологическое, д) общей и экспериментальной психологии, е) музей. 2. Научно-клинический. Отделения: а) детский обследовательский И., б) ото-фонетическое, в) воспитательный клинический И. для нервнобольных детей, г) И. нормального воспитания. 3. Педагогический И. соц. воспитания нормального и дефективного ребенка. 4. Научно-практические учреждения: а) центральный И. для глухонемых детей, б) центральная школа для дефективных детей, в) И. для социального и индивидуального воспитания.

**Психо-неврологический** И. государственный украинский НКЗдр. УССР, Харьков, 1920. 1. Клин. группа: а) нервная клиника с отделением детской психо-неврологии, б) физио-терап. кабинеты. 2. Морфолог. группа. Отделения: а) микроанатомии, б) антропологии и конституциологии, в) топографо-анатомический кабинет (связан с отделением экспериментальной и оперативной неврохирургии). 3. Экспериментально-биологическая группа. Отделения: а) экспериментальной и оперативной неврохирургии, б) неврофизиологии с биохим. лабораторией, в) экспериментальной патологии, г) неврофизиологии труда, д) условных рефлексов. 4. Группа изучения личности. Отделения: а) психо-физиологическое, б) психо-неврологии детского возраста. 5. Группа соц. неврологии. Отделения: а) соц. патологии, б) психо-неврологический диспансер. Отделения: 1) неврологическое, 2) психотерапевтическое, 3) логопедическое, в) наркодиспансер. Издает труды.

**Рефлексологический по изучению мозга** И. им. В. М. Бехтерева гос. НКЗдр., Ленинград. Отделы. 1. Морфологический. Отделения: а) анатомии и гистологии, б) нервной системы, в) экспериментальной невропатологии, г) музей мозга. 2. Физиологический. Отделения: а) физиологии нервных процессов, б) биофизиологии нервных процессов, в) биохимии нервных процессов. 3. Рефлексологический. 4. Дефектологический. 5. Развития. 6. Труда: а) лаборатория прикладной рефлексологии труда, б) лаборатория по гиг. труда, в) бюро консультации по вопросам труда.

## VI. И. курортологии, физических методов лечения и физкультуры.

**Бальнеологический** И. гос. Пятигорск. Отделы. 1. Физико-химический. 2. Бальнеотехнический. 3. Гидробиологический. 4. Биологический. 5. Климатологический. 6. Бальнеотерапевтический с клиниками в Кисловодске (кардиологическая клиника), в Пятигорске, Ессентуках, Железноводске. 7. Курсы для врачей по всем специальностям курортоведения.

**Курортологии** И. центральный гос. НКЗдр., Москва. Отделы. 1. Экспериментальной физиологии и физико-биолог. исследований. Лаборатории: а) физико-химическая, б) биоклиматическая, в) биофизиологическая. 2. Гидробиолог. бюро. 3. Центральный кабинет по научному учету результатов курортного лечения. 4. Клиники. Отделения: а) терапевтическое, б) диететическое и б-ней органов пищеварения, в) неврологическое, г) ортопедо-хирургическое, д) гинекологическое, е) поликлиническое, ж) клинико-диагностическая лаборатория, з) медико-курортная отборочная консультация, и) кабинеты: электро-светолечебный и рентгеновский. 5. Водо-грязелечебница.

**Ортопедии и травматологии** И. украинский гос. НКЗдр. УССР, Харьков. Клиники со стационаром и поликлиникой. Отделы: 1. Физических методов лечения: 2. Ортопедический. 3. Социальной патологии. 4. Экспериментальный с клин. лабораторией.

**Протезно-лечебный** И. Мосздравотдела, Москва. Отделения: 1. Хирургическое. 2. Протезно-ортопедическое. 3. Челюстно-лицевой хирургии и стоматологии. 4. Зубопротезная часть. 5. Лечение стеноза горла. 6. Терапевтическое. 7. Отборочная комиссия. 8. Амбулаторное. 9. Клинико-диагностическая лаборатория. 10. Прозекторская.

**Рентгеновский** И. гос. НКЗдр., Москва, 1924. Отделения. 1. Рентгенотехнич. с лабораториями: а) рентгеновских лучей, б) вакуумной, в) высокого напряжения, г) высокой частоты. 2. Клиническое с поликлиникой. 3. Биохимическое и биофизическое. 4. Музей. 5. Опытно-рентгеновские мастерские. 6. Курсы по подготовке и повышению квалификации высшего и среднего рентгеноперсонала.

**Рентгенологический, радиологический и раковый** И. гос. НКЗдр. и НКП, Ленинград, 1919. 1. Клин. отделение. 2. Поликлиника. 3. Отделение по экспериментальному раку. 4. Общей биологии. 5. Экспериментальной биологии и гистологии. 6. Ботанико-микробиологическое. 7. Биохимическое. 8. Бактериологическое и серологическое. 9. Физиологическое. 10. Анатомическое. 11. Пат.-анатомическое. Издает «Вестник рентгенологии и радиологии» (с 1920) и специальные монографии.

**Травматологический** И. гос. НКЗдр., Ленинград, 1924. И. организовался путем слияния двух И.— бывш. Физиохирургического ин-та им. А. Л. Поленова (учр. в 1916 г.) и б. Ортопедического института. 1. Стационарное отделение с кафедрами: а) травматологической, б) хирурго-неврологической, в) ортопедической, г) стоматологической (челюстно-лицевая хирургия). 2. Хирургическая поликлиника (включая стоматологическое отделение). 3. Отделение физич. методов лечения. 4. Рентгеновское. 5. Мастерские: а) протезно-инструментальная, б) зуботехническая (только челюстное протезирование). 6. а) Курсы усовершенствования врачей хирургов-травматологов), б) специальные краткосрочные курсы. Издают учебники, руководства, брошюры.

**Физической культуры** И. центральный гос. НКЗдр., Москва, 1918. Обслуживает помимо НКЗдр. Высший совет физкультуры, Спортинтерн и др. организации. Отделы. 1. Научно-учебный. Отделения: а) педагогическое (4-годичные курсы), б) врачебно-педологическое (одногод. курсы исключительно для врачей), в) краткосрочные специальные курсы для врачей, педагогов и физкультурников. 2. Научно-исследовательский. Лаборатории: а) антропологическая, б) физиологическая, в) гигиеническая, г) кардиологическая, д) гематологическая, е) педологическая, ж) педагогическая, з) психотехническая. 3. Научно-консультативный. Кабинеты: а) по физкультуре, б) по врачебной гимнастике, в) по психотехнике и профотбору. Издает труды в виде сборников.

**Физической культуры** И. гос. им. П. Ф. Лесгафта, Ленинград. 1. Научно-исследовательская часть. Кафедры: а) физкультуры, б) физиологии, в) гигиены, д) педологии, е) научно-школьная, ж) анатомии и гистологии. 2. Научно-учебная часть. Отделения: а) по подготовке преподавателей по физкультуре высшей квалификации, б) курсы по усовершенствованию врачей ОЗД и др., в) курсы для усовершенствования преподавателей по физкультуре.

**Физиатрии и ортопедии** И. гос. (ГИФО) НКЗдр., Москва, 1920. Клиника с поликлиниками по внутр., нервным, ортопедо-хирургическим, гинекологическим б-ням. Отделения. 1. Диагностическое: а) рентгенодиагностическое, б) электродиагностическое. 2. Терапевтическое: в) по электротерапии, г) гидротерапии, д) фототерапии, е) рентгенотерапии, ж) механотерапии, з) гемо- и аэротерапии, и) грязелечение, к) радиолечение. 3 Лаборатории: а) хим.-бактериологическая и серологическая, б) прозектуры. 4. Протезно-ортопедический магазин.

**Физиотерапевтический** И. НКЗдр., Ленинград, 1918. Отделения: 1. Поликлиническое с 11 кабинетами (водолечебный, грязелечебный, света накаливания, токов низкого напряжения, токов высокого напряжения, статического электричества, рентгенотерапевтический и рентгенодиагностический, механотерапевтический, кварцевый, эманация радия, распределительный). 2. Клиника-стационар. 3. Научно-клиническая лаборатория с отделениями: а) биомеханическим, б) биофизическим, в) биохимическим, г) физиолого-экспериментальным.

**Физиотерапевтический** И. НКЗдр., Томск, 1920. Отделения: 1. Стационар и поликлиника по всем болезням. 2. Физиотерапевтическое с подотделами: а) гидротерапии, б) электротерапии, в) светолечения, г) механотерапии. 3. Рентгено-радиологический подотдел: диагностический и терапевтический. 4. Радиологическая клиника для б-ных со злокачественными опухолями и др. б-ных. 5. Кардиологическое. 6. Научно-исследовательская лаборатория с отделениями: а) клинических анализов, б) гистологическим, в) бактериологическим и экспериментальным. 7. Музей. Издает сборники трудов по отдельным вопросам, монографии, учебники.

**Физических методов лечения** И. гос. им. проф. И. М. Сеченова, НКЗдр., Севастополь, 1914. 1. Физиотерапевтич. клиника и поликлиника. Отделения: а) механотерапевтическое, б) бальнеотерапевтическое, в) гидротерапевтическое, г) электротерапевтическое, д) светолечебное, е) рентгеновское, ж) радиотерапевтическое, з) солярии, и) ингалятории, к) грязелечебное. Кабинеты: а) гинекологический, б) дерматологический, в) офтальмологический, г) ото-ляринголагический, д) хирургический. 2. Санатории. 3. Лаборатория. Отделения: а) эксперимент.-физиологическое, б) химическое, в) физическое, г) патолого-гистологическое, д) диагностическое. 4. Метеорологическая станция. 5. Музей. Издает сборники трудов.

**Верхних дыхательных путей научно-исследовательский** И. Главнауки, Саратов, 1928. Отделения: 1. Физиологическое. 2. Биохимическое. 3. Пат.-анатомическое. 4. Бактериологическое. 5. Клиническое.

**Гематологии** И. гос. (переливания крови) им. Богданова НКЗдр., Москва. Отделения: 1. Научно-исследовательское. 2. Научно-учебное. 3. Производственное (стандартных сывороток, препаратов, аппаратов и принадлежностей для переливания крови).

**По изучению преступности и преступника** И. гос. при НКВД (учреждение межведомственное—подведомственно НКВД, НКЗдр., НКЮ, НКП). Кабинеты в Москве, Ленинграде, Саратове, Ростове н/Д. Отделения: 1. Социально-экономическое. 2. Биопсихологическое. 3. Пенитенциарное. 4. Криминалистическое. 5. Статбюро. 6. Музей. Издает труды («Проблемы преступности»).

## VII. Разные.

**Стоматологии** И. гос. им. П. Г. Дауге (ГИСО) НКЗдр., Москва, 1922. Отделения: 1. Консервативное. 2. Хирургическое. 3. Стационарное. 4. Детское профилактическое. 5. Лаборатории: а) рентгеновская, б) химико-бактериологическая, в) патолого-гистологическая. 6. Показательная поликлиника. 7. Музей.

**Химико-фармацевтический научный** И. НТУ ВСНХ, Москва, 1922. Отделения. 1. Физиотерапевтическое. Лаборатории: а) фармакологическая, б) биохимическая, в) микробиологическая, г) экспериментальной терапии, д) экспериментальной бактериологии. 2. Ботанико-фармацевтическое. 3. Алкалоидное. Лаборатории по химии и физиол. химии. 4. Синтетической химии. 5. Эфирных масел и др. веществ. 6. Аналитическое. Лаборатории: медицинская и техническая.

**Фармацевтический экспериментальный** институт НКЗдр. УССР, Харьков, 1920. Основан в 1913 г., существовал как Химико-фармацевтический и бактериологический институт при Харьковском фармац. обществе. Отделения: 1. Экспериментальной фармации с фармакологическим кабинетом. 2. Контрольно-аналитическое.

## VIII. Ветеринария.

**Ветеринарные** Ин-ты научно - исследовательские НКЗема РСФСР. 1. Ленинградский областной (при нем Центр. И. усовершенствования врачей), Ленинград, б. Ленинградский вет.-бакт. И., 1898. 2. Сибирский краевой, Омск, б. Сиб. вет.-бакт. И., 1914. 3. Средневолжский обл. И., Самара, б. Самарский ветер.-бакт. И., 1893. 4. ЦЧО обл. Воронежский И., б. Воронежский вет.-бакт. И., 1897. Реорганизованы с 1/X 1924 г. Отделы: 1. Микробиологический. 2. Эпизоотологический. 3. Протозоо-гельминтологический. 4. Вет.-санитарно-гигиенический. 5. Консультативно-диагностический.

**Ветеринарно-зоотехнический** И. научно-исследовательский Сев.-Кавказский краевой, Новочеркасск, б. Донской ветер.-бакт. И., 1897, НКЗема РСФСР. Реорганизован в 1929 г. Отделы: 1. Микробиологический. 2. Эпизоотологический. 3. Протозоо-гельминтологический. 4. Ветеринарно-санит.-гигиенический. 5. Консультативно-диагностический. 6. Зоотехнический. 7. Зоогигиенический.

**Ветеринарный экспериментальный** И. гос. НКЗема РСФСР, Москва (Кузьминки, ст. Люблино М.-Каз. ж. д.), 1898. До 1917 г. существовал как «Петербургская ветеринарная бактериологическая лаборатория Министерства внутр. дел». Отделы: 1. Общей микробиологии. 2. Протозоологии. 3. Патолог. анатомии. 4. Сравнительной патологии. (Существовал ранее в Ленинграде как особый И.) 5. Физиологии. 6. Биологии размножения. 7. Биохимии. 8. Фармакологии. 9. Гельминтологии. 10. По изучению сапа с лабораторией по изготовлению маллеина. 11. По изучению tbc с лабораторией по изготовлению туберкулина. 12. По изучению сибирской язвы. 13. По изучению б-ней свиней (с Кашинцевской противочумной свиной станцией—ст. Щелково, Сев. ж. д.). 14. По изучению б-ней птиц. 15. Мясоведения. 16. Научно-плановое и экспертное бюро. 17. Клинический ин-т. Издает труды института.

**Перипневмонический** И. гос. Левашовский сельскохозяйственный, Пугачевский округ Нижне-волжского края, НКЗема РСФСР, 1924. Отделы:

1. По изучению этиологии перипневмонии. 2. По изучению методов борьбы с перипневмонией.

*Лит.:* Десять лет советской науки, под редакцией Ф. Петрова, М.—Л., 1927; Николаев И., Научные институты, их роль и значение в деле здравоохранения, Профилакт. медицина, 1927, № 10; Педагогическая энциклопедия, под ред. А Калашникова, т. III, стр. 269—332, Москва, 1929; Carnegie Institution of Washington, Washington, 1929; Forschungsinstitute, ihre Geschichte, Organisation und Ziele, hrsg. von L. Brauer, Mendelssohn-Bartholdy und A. Meyer, Hamburg, B. I—II (печ.); Handbuch der Kaiser-Wilhelm-Gesellschaft zur Förderung der Wissenschaften, hrsg. v. A. Harnack, B., 1928; Lehmann L., Die deutsche Forschungsstätten, Leipzig, 1929; Minerva, Jahrbuch der gelehrten Welt, hrsg. v. R. Kukula u. K. Trübner, Berlin, с 1899 (в последние годы почти исчерпывающий подробный перечень научных учреждений и обществ мира); Rockefeller Institute for medical research, New York, 1929. **С. Дубровинский.**

**ИНСУЛИН** (от лат. insula—остров), представляет собой продукт внутренней секреции поджелудочной железы. Свое название он получил от островков Лангерганса, которые считаются местом его образования. Впервые выделен в 1922 г. Бентингом, Бестом и Коллипом (Banting, Best, Collip). Наличие в поджелудочной железе вещества, отсутствие или недостаточность которого обусловливают развитие диабета, стало несомненным после опытов Меринга и Минковского (Mering, Minkowski; 1889), установивших, что удаление железы у животных вызывает диабет. Многочисленные попытки получения из поджелудочной железы антидиабетического вещества долгое время оставались без результатов. Бентингу и Бесту удалось разрешить эту задачу благодаря подбору таких условий опыта, при которых гормон железы не подвергался разрушающему действию трипсина, и самое главное—благодаря удачному выбору способа испытания. Было доказано, что панкреатический гормон понижает уровень содержания сахара в крови; для возможности определения сахаропонижающей способности препаратов и тем самым решения вопроса о правильности подбора условий экстракции решающую роль сыграло открытие микроаналитических методов определения сахара в крови. Исходным материалом в первых опытах Бентинга и Беста служили а) железы собак с вызванной путем перевязки выводящего протока атрофией части органа, вырабатывающей трипсин, и б) железы недоразвившихся плодов рогатого скота того периода развития, когда железа уже функционирует как внутрисекреторный орган, но еще не вырабатывает трипсина. В дальнейшем были разработаны многочисленные способы получения И. из нормальных желез взрослых животных.

Свойства И. Химически И., как и подавляющее большинство гормонов, изучен очень мало. Одно время, после того как Эбелем (Abel) был получен кристаллический И. эмпирич. формулы $C_{45}H_{69}O_{14}N_{11}S + 3H_2O$, казалось, что вопрос был близок к разрешению. Вслед за тем однако Дингеманзе и Лакеру (Dingemanse, Laqueur) удалось получить в три раза более активный препарат в аморфном виде. Из этого следует, что кристаллы Эбеля не представляют собой химически чистого И.—Т. о. свойства чистого И. пока изучены быть не могут. В большей или меньшей степени очищенные препараты И. характеризуются некоторыми общими признаками. Содержание N составляет 14%, т. е. близко к содержанию его в белках; при гидролизе И. кислотами получаются аминокислоты; И. содержит легко отщепляемую серу, неспособен к диализу. Есть предположение, что инсулин является высокомолекулярной альбумозой. Инсулин легко адсорбируется животным углем, каолином и другими адсорбентами, легко растворяется в воде, кислотах, щелочах и слабом спирте; нерастворим в крепком спирте и растворителях жиров: эфире, ацетоне и т. п. Воздействие ультрафиолетовых лучей, окислителей и восстановителей инактивирует инсулин. Являются ли все описанные реакции специфичными для молекулы И. или же они частично объясняются присутствием в препаратах белковых веществ, с которыми И. находится в тесном соединении, до сих пор окончательно не выяснено.—Чрезвычайно существенным моментом для производства и клин. применения И. является его легкая разрушаемость протеолитическими ферментами, из которых особенно разрушительно действует трипсин. Это свойство долго служило препятствием для выделения гормона, и до сих пор на этом основании невозможно применение per os обычных ходовых препаратов. Разрушаемость протеолитическими ферментами говорит или за белковую природу И. или же указывает на легко наступающий распад его в свободном состоянии, как только он освобождается от связи с белком. И. обладает способностью давать нерастворимые в воде соединения с кислотами (пикриновой, щавелевой, трихлоруксусной) и осаждаться из водного раствора пиридином и солями [NaCl, $(NH_4)_2SO_4$] в большой концентрации. Из водных растворов И. может быть выделен путем осаждения белков в *изоэлектрической точке* (см.) при pH ок. 5. Стойкость по отношению к t° меняется в зависимости от среды: в кислых растворах И. выдерживает кипячение до одного часа, в щелочных гораздо менее стоек.

Кроме поджелудочной железы, из которой получается И., он содержится также в ряде других органов и тканей животного организма. Повидимому в большинстве случаев этот И.—панкреатического происхождения, т. к. после экстирпации поджелудочной железы он быстро исчезает из этих органов. Инсулиноподобные вещества, получившие название гликокининов, обнаружены в растительном мире—дрожжах, шелухе бобов, листьях черники и т. п. На основании факта инсулиноподобного действия агматина (гуанидинобутиламина) было предпринято обследование производных гуанидина, установившее, что особенно активными в этом смысле являются дигуанидины и среди них декаметилен-дигуанидин. Последний, получивший название синталина, применяется в клинике для лечения диабета. Как синталин, так в особенности гликокинины не могут вполне заменить инсулин.

Получение И. Все многочисленные способы получения И. представляют различные модификации основных методов, поразному использующие его вышеуказанные свойства. Обычным исходным материалом являются железы рогатого скота. В связи

с быстрой разрушаемостью гормона трипсином переработка материала начинается возможно быстро после убоя скота. Главнейшие методы сводятся к следующему. 1. В первой, самой обширной группе начальная экстракция мелкоизмельченных желез ведется кислым алкоголем. Полученный кислый спиртовый экстракт упаривается в вакууме, обезжиривается и вновь растворяется в 80%-ном спирте, из которого в свою очередь осаждается эфиром, абсол. спиртом и т. д. Получаемый в результате сырой И. растворяется в воде и дальше может быть очищен разными способами, основанными на: а) осаждении И. из водного раствора солями (причем часть примесей остается в растворе); б) осаждении И. пикриновой к-той с образованием пикрата; в) выделении инсулина путем осаждения белков в изоэлектрич. точке при pH ок. 5; г) адсорпции инсулина животным углем, каолином и т. д. При различных методах прибегают к тем или иным приемам очистки в разной последовательности и комбинации, причем часто преследуются цели наиболее экономичного и выгодного получения препарата, независимо от окончательной чистоты продукта. 2. Вторую группу составляют те методы, где начальная экстракция желез ведется кислотами как неорганическими (серная, соляная), так и органическими (уксусная, муравьиная). 3. Третий путь состоит в обработке измельченных желез непосредственно пикриновой кислотой с целью получения нерастворимого пикрата, к-рый затем извлекается 70%-ным ацетоном; пикриновая к-та берется или в кристаллическом виде или в насыщенном растворе. Способы очистки первоначальных экстрактов 2-й и 3-й групп методов также основываются на тех же принципах, как и методы первой группы. И. может быть выделен как в виде основания, так и в виде солей. Из последних наиболее распространенной является солянокислая. В последнее время предлагаются желчнокислые соединения И., главным преимуществом к-рых якобы является их стойкость по отношению к ферментам жел.-кишечн. тракта. В случае справедливости этого утверждения перед инсулиновой терапией открываются новые широкие горизонты, основанные на возможности применения препаратов per os.

**Физиол. свойства и механизм действия.** И., роль которого как гормона поджелудочной железы сводится к регуляции углеводного обмена путем ускорения сжигания или превращения в гликоген избытков глюкозы в организме и других промежуточных продуктов углеводного обмена, вызывает у нормальных животных быстрое падение сахара в крови; так, у кроликов уже через $1^1/_2$ часа после введения средних доз—2—3 Е. Д. (см. ниже) на 2 *кг* веса—падение сахара достигает своего максимума. Количество сахара крови, составляющее в среднем около 0,1%, падает до 0,05—0,03% и иногда даже еще ниже. Такое падение сахара в крови (гипогликемия) приводит к расстройству дыхания, общему беспокойству, падению t° и часто сопровождается судорогами. Механизм токсических явлений и в частности непосредственная причина судорог, несмотря на большое количество предложенных объяснений, не могут считаться вполне выясненными. Действие И. не только на разных животных, но и на разных индивидуумах одного и того же вида животных проявляется крайне непостоянно. Восприимчивость кроликов к И. стоит в связи с предшествовавшим опыту питанием, породой и даже цветом покровов животных. У некоторых кроликов судороги наступают уже от доз $^1/_2$—1 Е. Д. на животное; у нек-рых даже большие дозы не дают судорог. Гипогликемические явления могут быть устранены дачей глюкозы, которая в экстренных случаях вводится подкожно или даже внутривенно. И. при внутривенном введении действует не скорее, чем при подкожном. Введение инсулина вызывает немедленное уменьшение количества глюкозы и других редуцирующих веществ не только в крови, но и в тканях организма. Определение общего количества сахара, исчезнувшего под влиянием И. из голодающего организма, и сравнение его с количеством исчезнувшего сахара крови показывает, что главные массы глюкозы исчезают из тканей. Т. о. исчезновение сахара из крови является показателем процесса, имеющего место во всем организме. При действии И. на голодающий организм отношение количества выделяемой $CO_2$ к количеству потребленного $O_2$ почти не меняется. Сущность действия И. на углеводный обмен заключается в ускорении окисления глюкозы и ускорении синтеза гликогена. Эти данные получены из опытов введения голодным животным глюкозы и последующего определения гликогена, глюкозы и промежуточных продуктов распада при одновременном действии И. и без него. Количество сгоревшей глюкозы контролировалось путем определения газообмена, производившегося параллельно с хим. анализом. В опытах с И. количество сгоревшей глюкозы и вновь образовавшегося гликогена повышается сравнительно с контрольными опытами. Накопление гликогена происходит гл. обр. в мышцах. Дел (Dale) с сотрудниками, изучавший углеводный обмен и газообмен изолированной поперечнополосатой мускулатуры на декапитированных и эвисцерированных (т. е. с удаленными внутренностями) кошках под влиянием воздействия И. и без него, установил: а) тот основной факт, что главным местом воздействия И. является поперечнополосатая мускулатура, в к-рой увеличивается количество гликогена; б) что И. повышает скорость окислительных процессов сравнительно с нормой в отношении 122 : 100; в) что И. увеличивает количество исчезающего из крови сахара сравнительно с нормой в 5—6 раз; г) что из исчезающего из крови сахара 24—52% переходят в гликоген, тогда как без И. этот переход вообще не имеет места. Предположение о преимущественном воздействии И. на печень отпадает как на основании прямых данных опытов Дела, так и потому, что действие панкреатического гормона на животных с удаленной печенью проявляется даже скорее, чем на нормальных. Твердо установленных согласных данных о действии И. на изолированную печень не имеется. Принимают, что И.

вызывает в печени задержку или даже полное прекращение образования сахара из гликогена, тем самым препятствуя организму естественным путем бороться с явлениями гипогликемии. Наряду с этим повидимому идет процесс усиленного накопления печенью гликогена, чем можно объяснять подавление инсулином образования ацетоновых тел в печени (гликогено-жировой антагонизм печени).—Сущность механизма указанных процессов повышенного окисления глюкозы и синтеза гликогена до наст. времени остается невыясненной. Предполагают, что инсулин или а) химическим путем вызывает соответствующие изменения в молекуле глюкозы, или б) усиливает ферментативный процесс расщепления глюкозы и в частности его окислительную фазу, на что указывают опыты Нейберга и Готшалька (Neuberg, Gottschalk), доказавших увеличение количества ацетальдегида при расщеплении глюкозы in vitro размельченными тканями в присутствии И., или в) тем или иным путем влияет непосредственно на животную клетку. Изменения в углеводном обмене под влиянием И. очень кратковременны и быстро прекращаются, если введение препарата не повторяется. В этом отношении И. ведет себя, как все гормоны, действие которых на организм всегда симптоматично. По предположению автора применения желчнокислого И. (Stephan) этот препарат обещает произвести переворот в лечении расстройств углеводного обмена, т. к. действие его будет а) проявляться крайне медленно и длительно в связи с постепенным поступлением в кровь через печень и б) сказываться не только в непосредственной регуляции углеводного обмена, но и во влиянии на клетки островков Лангерганса. Т. о. благодаря побуждению организма к образованию собственного И. даются основания для п р и ч и н н о г о л е ч е н и я д и а б е т а.—Действие И. на белковый и жировой обмен не изучено. Блестящий терап. эффект И. при coma diabeticum подтверждает, что наступающие вторично в результате обеднения печени гликогеном расстройства жирового обмена могут устраняться при помощи И.—Отношение И. к другим гормонам изучено недостаточно. Твердо установлено, что адреналин, ускоряющий переход гликогена печени в глюкозу, устраняет явления гипогликемии. На вопрос, является ли адреналин прямым антагонистом И. по механизму действия на печень, ответить утвердительно нельзя, т. к. действие адреналина не задерживается И. Гормоны задней доли гипофиза повидимому действуют противоположным И. образом. Мнения авторов об отношении И. к другим гормонам, в частности к гормону щитовидной железы, крайне противоречивы.

И с п ы т а н и е И. Сложность действия на организм и небезопасность применения И. в клинике обязывает к осторожности при дозировке. Отсутствие хим. реакций заставляет прибегать к биологич. оценке для определения активности препаратов. Первоначально простое исследование на нескольких животных превратилось к наст. времени в разработанную биолог. стандартизацию И. Активность И. выражается в единицах действия (Е. Д.). Первоначально за 1 клинич. Е. Д. считали $^1/_3$ того колич. препарата, к-рое было способно у голодавших 18—24 часа кроликов со средним весом 2 *кг* вызвать по прошествии 4 часов падение сахара крови до 0,045% (т. е. до половины нормального количества, принимавшегося равным 0,09%). Шаткость такого опыта, зависящего от случайных колебаний реакции отдельных животных, и получаемые при его помощи разноречивые результаты повлекли за собой предложение различных способов оценки и понятий Е. Д. В наст. момент вопрос разрешен в международной инстанции. Гигиеническая комиссия Лиги наций выбрала несколько методов, дающих одинаково хорошие результаты, приняв за основание не абстрактное понятие Е. Д., а сравнение со стандартным препаратом п о с т о я н н о й а к т и в н о с т и. Последний вырабатывается в Англии Медицинским исследовательским советом и рассылается в сухом виде лабораториям, ведающим вопросами контроля И. в своей стране. Аналогичные функции в СССР выполняет лаборатория Инсулинового комитета при Ученом совете Наркомздрава в Москве. Международный стандартный препарат представляет собой солянокислую соль И., содержит в 1 *мг* 8 Е. Д. и легко растворим в воде. Все продажные препараты должны сравниваться с этим стандартом. За 1 Е. Д. препарата принимается количество, соответствующее по эффекту 0,125 *мг* стандарта. Методов оценки И. принято два. 1. Оценка по сахаропонижающему эффекту, которая дается в 2 модификациях: а) в наиболее употребительной активность высчитывается по готовой формуле, в которую входят данные определения сахара крови у кроликов до опыта и через $1^1/_2$, 3 и 5 часов после введения им разных доз И.; б) в менее распространенной модификации активность высчитывается по выраженному в % падению сахара от одинаковых для всех кроликов доз. 2. Испытание препаратов по судорожному действию на мышей, которые находятся в термостате при t° 30—38°. Доказано, что в таких условиях мыши особенно восприимчивы к И. и что способность последнего вызывать у таких животных судороги идет параллельно его сахаропонижающей способности. По сравнению судорожного действия стандартного и испытуемого препаратов определяют активность последнего.—П р е п а р а т ы. Обычные продажные препараты И. представляют собой слабокислые водные растворы, консервированные б. ч. фенолом или трикрезолом. Обычная форма упаковки—ампулы по 5 *см*$^3$. Активность различных препаратов колеблется от 20 до 60 Е. Д. в 1 *см*$^3$. В связи со случаями падения с течением времени активности жидких препаратов в последнее время входят в употребление сухие препараты для растворения их непосредственно перед употреблением. Таблетированные препараты для сублингвального применения широкого распространения не получили. **К. Саргин.**

**Клиническое применение инсулина.** Ко времени открытия И. две стороны диабетического обмена могли считаться выясненными: с одной стороны диабет характеризовался

выделением сахара с мочой, с другой—было установлено, что за весьма редкими исключениями у сахарных больных содержание глюкозы в крови бывает повышено (подробнее—см. *Диабет сахарный*). Оба эти симптома, как оказалось, поддаются воздействию И. Так как введение И. удовлетворяло также и теоретическим представлениям о диабете, то вначале казалось, что задача лечения диабета новым препаратом была решена. Последующие годы показали, что задача вполне решена не была, но что И. является важнейшим подспорьем при лечении сахарной б-ни, не устраняя в то же время необходимости применения диеты. Безвредность продолжительного применения инсулина для организма можно считать установленной на основании многочисленных случаев применения И. в клинике. Кроме того Меклауд и Гедон (Macleod, Hédon) показали, что даже при полном удалении поджелудочной железы при достаточном введении инсулина собаки живут продолжительное время, не проявляя болезненных явлений (у Меклауда—6 лет, собака Гедона—57 месяцев).

На человеческом материале выяснено. что хотя И. является средством специфическим при сахарной б-ни, различные б-ные все же реагируют на впрыскивание И. понижением сахара мочи и крови не в одинаковой степени. Есть б-ные, правда весьма немногочисленные, у к-рых так и не удается добиться исчезновения сахара из мочи при помощи И., а в очень редких случаях И. и вовсе может не оказать никакого действия. И. оказывает благоприятное воздействие как на самый расстроенный углеводный обмен, так и на всевозможные последствия этого расстройства. Одно из самых частых сопутствующих диабету явлений—кетонурия—уступает лечению И. очень хорошо, и при помощи этого средства предупреждение и даже лечение комы во многих случаях удается вполне. Трудно сказать, наблюдается ли привыкание к инсулину. Часто для уничтожения гликозурии приходится со временем прибегать ко все большему и большему количеству инсулиновых единиц. Подобные наблюдения свидетельствуют однако не о привычке к И., а о прогрессирующем характере болезни. В других случаях б-ные до лечения и в начале лечения И. переносят меньше углеводов, чем после проведения инсулинового лечения. Точно так же весьма нередко можно дозу И., необходимую вначале для уничтожения гликозурии, впоследствии уменьшить. Повидимому агликозурия, достигнутая И., действует на силы и толерантность б-ных так же благоприятно, как и агликозурия, достигнутая диетой. Однако как в этом случае, так и вообще вопрос о механизме повышения толерантности еще далеко не ясен. Во всяком случае основное правило о необходимости избегать общего перекармливания сахарных б-ных должно быть соблюдено и во время применения И. Иначе под прикрытием И. можно не заметить вредн. действия избыточн. питания (Joslin) на толерантность и способствовать прогрессированию б-ни.

П о к а з а н и е к инсулинотерапии и техника применения И. еще далеки от окончательной разработки; каждый случай диабета нуждается прежде всего в назначении определенной диеты. Все авторы сходятся на том, что в тяжелых случаях кроме диеты безусловно необходимо применение еще и И. Точно так же никто не оспаривает, что в легких случаях б-ной по возможности должен обойтись без И. Но и в легких случаях применение И. может быть временно полезным, если к диабету присоединяются добавочные осложняющие моменты (острая инфекция, операция, осложнение). В случаях средней тяжести назначение И., дозировка его и распределение по часам указываются различными авторами различно, и единства в этом отношении нет. В зависимости от своих индивидуальных взглядов одни врачи при лечении больше обращают внимания на диету, другие отдают предпочтение более крупным дозам И.—Т е х н и к а применения И. сводится обыкновенно к 1—2 ежедневным впрыскиваниям. Количество нужных в каждом случае единиц устанавливается осторожным испытанием. Утренняя доза как правило берется бóльшая, чем вечерняя, и впрыскивание производится не позже 10 ч. утра. Обычная исходная доза—по 5—10 единиц два раза в день.

Избыток впрыснутого И. ведет к т. н. гипогликемическому состоянию, к-рое было известно и раньше по опытам с экстирпацией печени. У животных в этих случаях могут наступить судороги и гипогликемическая кома. При более внимательном рассмотрении не приходится говорить о коме, а наблюдаются лишь беспокойство, слабость, дрожь, чувство голода. Т. к. описаны случаи (Maddock) продолжительного понижения сахара в крови ниже 0,05 проц. без всяких симптомов, было высказано предположение, что дело не столько в малой концентрации сахара в крови, сколько в быстром падении кривой с высоких цифр на низкие. Возможно, что отравляющим веществом при гипогликемич. коме являются промежуточн. продукты при разложении глюкозы (метилглиоксаль—Fischler). Для уничтожения симптомов гипогликемии достаточно дать б-ному съесть немного углеводов (лучше всего глюкозы, фруктозы или апельсинного сока). Рекомендовавшийся вначале контроль крови на сахар после впрыскивания И. часто практич. невыполним и обычно не нужен. Гораздо важнее не впрыскивать сразу чрезмерно больших доз И. С другой стороны и лишать больного сразу большого количества единиц инсулина не следует. Если больной, получающий И., меняет диету и переходит от богатой углеводами пищи к безуглеводному питанию или даже голодным дням, то отменять одновременно И. не рекомендуется, иначе можно вызвать явления прекоматозного состояния или дурного самочувствия больного. Следует еще упомянуть, что под влиянием И. легко наступают распространенные отеки, почему увеличение веса во время применения И. должно учитывать осторожно.

Кроме применения И. как специфич. противодиабетич. средства было рекомендовано пользоваться им и при некоторых других заболеваниях. Рихтер (Richter) наблюдал, что сахарные больные от применения И. полнеют и что понижение концентрации

сахара в крови сопровождается ощущением голода. Фальта (Falta) предложил пользоваться инсулином для большей успешности откармливания. Для предупреждения гипогликемии после И. б-ному дают тотчас немного еды или подслащенного глюкозой или тростниковым сахаром напитка. Доза инсулина по 5—30 единиц дважды в день. Наряду с этим проводится откармливание жирами и углеводами. Составить себе правильное представление о значении И. в этих случаях нелегко, так как терапия—комбинированная (инсулин+откармливание), а с другой стороны И. увеличивает количество воды в организме и общий вес б-ного. Применение И. и откармливания у туберкулезных больших успехов не дало.

Не получил пока распространения И. также и для лечения б-ни Базедова, хотя он нередко дает при этом заболевании хорошие результаты и рационально обоснован тем, что тироксин во многих отношениях является антагонистом инсулина (влияние на белок, жир, водный и солевой обмены).

Было замечено, что сахар, а также фиксированный в печоночной клетке гликоген способствуют сохранению целости печоночной клетки. При желтухе и особенно в случаях острой желтой атрофии гликоген из печени исчезает. Бедная гликогеном печень легче подвергается отравляющему влиянию различных ядов. С другой стороны печень диабетиков, получавших И., значительно богаче гликогеном по сравнению с теми случаями, где И. не применялся. Отсюда возникла мысль о применении инсулиновой терапии в связи с введением больших количеств глюкозы в самых разнообразных случаях печоночных заболеваний, чтобы повысить содержание гликогена в печоночной клетке и тем увеличить ее сопротивляемость. Впечатление от такого лечения (Richter, Eppinger) при острых гепатитах и даже при острой желтой атрофии печени в ее начальных стадиях—несомненно благоприятно. Также и другие токсемические состояния были подвергнуты лечению И., прежде всего—рвота беременных, а в дальнейшем и рвота как симптом других страданий. Многие авторы приводят успешные наблюдения.—Наконец в случаях недиабетических кетонурий также было испытано лечение И. (кетонурия после наркоза и хир. операций). Повидимому недиабетическая кетонурия хуже уступает лечению И., чем кетонурия диабетическая. Область хирург. кетонурии и значение ее для клиники еще далеко не достаточно исследованы, а потому результаты инсулинового лечения обсуждать чрезвычайно трудно и преждевременно. Имеются также наблюдения, что будто бы заживление ран при впрыскивании И. происходит иногда особенно хорошо, даже если кетонурии нет. Во всех случаях применения инсулина не при диабете рекомендуется одновременно давать внутрь углеводы или глюкозу подкожно или лучше—внутривенно (4—5%). Тогда можно безнаказанно вводить по 10—20 единиц инсулина. **Е. Фромгольд.**

*Лит.:* Кеммидж П., Лечение диабета инсулином, М., 1925; Штауб Г., Инсулин, М.—Л., 1926; Best C., Die Darstellung von Insulin, Die Standartisierung von Insulin (Hndb. d. biologischen Arbeitsmethoden, hrsg. von E. Abderhalden, Abt. V, T. 3B, B. V, B.—Wien, 1927); The biological standardisation of insulin including reports on the preparation of the international standard a. the definition of the unit, League of Nations, Geneva, 1926; Grevenstuck A. u. Laqueur E., Insulin, München, 1925; Macleod F., Kohlenhydratstoffwechsel u. Insulin, B., 1927; Rosenberg M., Pankreas (Hndb. der inneren Sekretion, hrsg. v. M. Hirsch, B. II, Lief. 4, Lpz., 1928). См. также лит. к ст. *Диабет сахарный.*

**ИНСУЛЬТ** (от лат. insultare — вскакивать), термин, принятый для обозначения внезапного наступления заболевания при явлениях общего нарушения мозговой деятельности как в форме разлитого угнетения ее (потеря сознания, полная адинамия), так и в форме раздражения коры и подкорковых центров (дрожания, насильственные движения, судороги). В соответствии с нозологической классификацией различают И.: апоплектический (см. *Апоплексия*), зависящий от внезапного нарушения внутричерепного давления на почве разрыва или закупорки мозгового сосуда; эпилептический (см. *Эпилепсия, Аура*), зависящий от раздражения коры головного мозга и подкорковых центров; эклямптический, имеющий по симптомокомплексу большое сходство с эпилептическим и развивающийся весьма вероятно на почве аутоинтоксикаций (eclampsia infantum, parturientium); маниакальный, проявляющийся в форме бешенства с явлениями двигательного возбуждения; истерический—как вполне развитый припадок клонических судорог, с криком и последующей потерей сознания (см. *Истерия*). Общим термином И. пользуются обычно для обозначения апоплектич. И.

**INSUFFICIENTIA** (от лат. sufficere—быть достаточным), недостаточность, термин, прилагаемый чаще всего к случаям поражения сердечных клапанов, с характером дефекта последних на почве острого или хрон. воспаления эндокарда и с последующей невозможностью достаточной изоляции одной сердечной камеры от другой. Такая I. может развиться и в зависимости от поражения сосочковых мышц в результате заболевания миокарда. Можно говорить об I. и в применении к любому иному органу, например к печени, эндокринным железам и пр. I. органа в одних случаях может быть приобретенной в результате предшествующего заболевания, но может быть и врожденного характера в результате каких-либо утробных влияний или наследственности. Последствия I. органа зависят от его функции. В частности I. сердечных клапанов ведет к неправильному кровенаполнению камер сердца с последующей гипертрофией нек-рых из них; в результате возникают сперва т. н. компенсированный порок сердца, а позднее—расстройство компенсации.

**INSUFFLATIO** (лат.), вдувание лекарственных порошковидных веществ при болезнях уха, носа и горла, применяется значительно реже, чем лекарства в жидкой форме в виде смазываний или вливаний. При заболевании уха вдувание порошков (чаще всего Ac. boric. pulver. subtiliss.) может иметь место при острых мокнущих экземах или других кожных заболеваниях после предварительного обсушивания уха; затем вдувание

можно применять в стадии затихания острого отита или при неосложненном перфоративном хроническом отите при большой перфорации барабанной перепонки и при незначительной воспалительной припухлости слизистой среднего уха. Для вдувания в ухо применяются различного вида порошковдуватели с прямыми наконечниками; лучше всего, если последние переносят кипячение. Вдувать в ухо следует лишь незначительное количество порошка, производя, так сказать, «припудривание»; если же в ухо попадает много порошка, то получится пробка, к-рая будет задерживать отделяемое и может вызвать т. о. обострение процесса. Вдувание порошков в нос производится исключительно редко. Вдувание в глотку и гортань имеет место гл. обр. при язвенных процессах. Особенно следует иметь в виду вдувание ортоформа или анестезина на язвы при расстройствах глотания вследствие tbc глотки или гортани. При вдувании порошков в гортань применяются порошковдуватели с загнутыми книзу наконечниками. Рекомендуется производить вдувание порошков в гортань под контролем ляринагоскопического зеркала.

*Лит.*—см. лит. к ст. *Ингаляция.*

**ИНТЕЛЕКТ** (от лат. intelligere — понимать), рассудок, разум, ум—понятие, объединяющее группу высших кортикальных (психических) функций человека, филогенетическое совершенствование которых в ряду других моментов определило виду Homo sapiens его доминирующую роль на земном шаре. Рассматриваемый в более широком смысле И. является равнозначащим познанию, традиционно противополагаемому чувству и воле, и тогда в состав И. входят ощущение, восприятие, представление, процессы ассоциации, образования понятий и мышление; каждому из перечисленных актов посвящена соответствующая глава в многочисленных трактатах субъективной психологии (напр. у Гефдинга, Вундта, Джемса, Эббингауза и т. д.). В более тесном смысле И. есть лишь наиболее сложное проявление познавательной деятельности человека—мышление, характеризуемое как познание связей и отношений и предвидение возможности таких перемен, к-рых еще нет налицо в данный момент. В этом—соц.-биол. значение и высокая ценность И., представляющего собой наиболее совершенный вид приспособления человеческого организма к непрестанной изменчивости условий среды. Учение об И. в этом смысле было до последнего времени наиболее трудной и мало разработанной областью субъективной психологии. Долго господствовало убеждение, что мышление представляет собой лишь комбинацию обыкновенных ассоциативных процессов, но только более сложного и «высокого» порядка. Считалось очевидным, что всякое мышление протекает при посредстве вспомогательных наглядных представлений и что «без образов» никакая деятельность интелекта, в конечном счете сводимая к ощущениям, невозможна. Против этого положения выступила так назыв. вюрцбургская школа (Külpe, Ach, Messer, Bühler и др.), специально изучавшая мышление в его наиболее отвлеченных формах при помощи предложенного ею «систематического экспериментального метода самонаблюдения». Она пришла к заключению, что мышление есть качественно особое переживание, не сводимое к законам ассоциации и не обязательно связанное с образностью; оно характеризуется или как непосредственное усмотрение какого-либо «правила» или «отношения» или же состоит из переживания своеобразной внутренней активности (интенсии). Выводы вюрцбургской школы далеко не получили всеобщего признания. Вообще проблема И., как впрочем и многие другие, оказалась не по силам субъективной психологии. В наст. время этот вопрос, связанный с учением о речевых реакциях, получает новое объективное освещение. **Ю. Каннабих.**

И., или интелектуальное поведение, в объективной психологии обозначает поведение, обычно характеризующееся плановой комбинацией отдельных навыков, направленных на решение известных сложных задач. В этом смысле интелект. поведение отличается напр. от инстинктивного, рефлекторного, привычного. Поведение этих последних видов может разрешать сложные и новые для организма задачи лишь путем б. или м. случайной удачи, происшедшей в результате смены проб и ошибок; т. о. интелектуальное поведение отличается особой структурой самого акта поведения. Для этой структуры характерны след. фазы: 1) торможение примитивных рефлекторных импульсов, вызываемых теми или иными элементами воспринимаемой ситуации или эндогенными стимулами, 2) предварительная планировка того внешнего акта, к-рый будет направлен на разрешение предложенной ситуации, 3) самое осуществление данного приспособительного акта. Из этого следует, что интелектуальный акт является не процессом непосредственного приспособления организма к поставленной перед ним задаче, но всегда опосредствованным, проходящим через фазу предварительной планировки, играющую здесь исключительно вспомогательную, функционально особую роль и служащую лишь подготовкой к окончательному моторному действию. Т. о. (если отбросить первый момент торможения непосредственных, импульсивных реакций) интелектуальный процесс в своей структуре характеризуется наличием двух вполне определенно очерченных фаз: фазы подготовительной (или планирующей) и фазы активной, моторной, или исполнительной. Значительно бо́льшая сложность интелектуального процесса по сравнению с рефлекторным или инстинктивным дает однако возможность преодолевать несравненно более сложные и новые ситуации именно благодаря предварительному организованному планированию приспособления.

Внутренним (интроспективным) выражением интелектуальной деятельности является серия переживаний, характеризуемых как мышление. Специфическая структура интелектуального процесса предполагает и совершенно особые механизмы, с помощью которых осуществляется такое плановое, организованное поведение. Роль одного из таких вспомогательных механизмов в человече

*ском поведении* играет прежде всего речь. У ребенка (и иногда у взрослого-примитива) речь эта носит незаторможенный характер, у взрослого чаще всего становится внутренней, неслышной. Экспериментальная изоляция этого внутреннего речевого процесса обычно сильно затрудняет и протекание выраженной во-вне интелектуальной деятельности. Наоборот, каждое серьезное затруднение во внешней деятельности обычно вызывает резкое переключение на речевую продукцию; это ясно видно у ребенка, у к-рого при внешнем затруднении операции сразу наблюдается взрыв речевых реакций. Эти же проявления не носят обычно коммуникативного характера, т. е. не направлены на контакт с окружающими; они обычно связаны с вызвавшим их затруднением и носят характер предварительной планировки будущих действий; известные реальные манипуляции с вещами заменяются здесь предварительными операциями на словах с позднейшим осуществлением этого в действии. В этих условиях осуществление каждого отрезка интелектуальной операции носит (как указывает Köhler) характер единого замкнутого движения.—В виде предвосхищения отдельных элементов указанного процесса и в классических теориях И. встречаются указания на механизмы, объективно характеризующие интелектуальное поведение; однако свое достаточно полное значение каждое из этих положений получает лишь в сопоставлении со всей системой интелектуального поведения. Эббингауз (Ebbinghaus) считает И. способностью комбинировать, подчиненной в то же время одной определенной установке. Штерн (Stern) считает интелект способностью посредством психических операций приспособляться к новым внешним ситуациям. Липман (O. Lipmann) исходит в понятии И. из анализа структуры интелект. реакции; он указывает, что каждый интелектуальный акт направлен обычно на определенную вещь (и тогда он носит характер узнавания известной структуры) или на определенную цель (тогда он носит характер трансформации этой структуры). Исходя из этого, он считает возможным различать несколько отдельных видов И., характеризующихся однако организованным приспособлением индивида к различным сложным ситуациям. Наконец Ах и его школа видят в И. процесс, к-рый складывается из следующих отдельных элементов: 1) умение ставить и понимать известные задачи, 2) осуществлять их, мобилизуя соответствующие средства, опираясь на детерминирующие тенденции, возбуждаемые в индивиде соответствующей ситуацией. Так. обр. и у Аха интелектуальная операция распадается на восприятие (схватывание) известной задачи или ситуации и разрешение ее с помощью детерминирующей тенденции, к-рую он понимает исключительно как известные субъективные состояния.—Во всех этих построениях (обладающих, правда, неодинаковой степенью ясности и объективности) подчеркивается неизменно, что интелектуальный акт не представляет простой комбинации ассоциаций (как это думали ассоцианисты 19 века) или навыков и рефлексов (как это часто пытались доказать современные авторы, стоящие на механистической точке зрения), но имеет свои особые по структуре механизмы, столь же объективные, как и иные механизмы поведения, но лишь отличающиеся функционально иными чертами.

Совершенно неоспариваемый в применении к человеку процесс интелектуального поведения возбудил большие споры, поскольку речь идет о животных. Торндайк (Thorndike) вслед за целым рядом авторов пытался показать, что поведение животного лишено планового, интелектуального характера; в своих опытах с кошкой он показал, что животное, поставленное в трудную для него ситуацию, решает задачу путем известного совпадения привычных движений и закрепления тех из них, к-рые сопровождались удачей. Удавшееся движение, подкрепляемое известным стимулом, может, по мнению Торндайка, образовать определенный навык, и постороннему взгляду будет казаться, что животное совершает данный процесс путем интелектуального решения, хотя на самом деле никакого предварительного планировочного процесса не имеется. В целом ряде интересных исследований, посвященных И. человекообразных обезьян, Кёлер (Köhler) дал материалы, опровергающие точку зрения Торндайка, и показал с бесспорной ясностью наличие своеобразных форм интелектуального поведения у антропоидов. Опыты Кёлера сводились к тому, что он помещал обезьяну (шимпанзе) в ситуацию, где действующий на животное привлекающий стимул (плод) лежал от него на таком расстоянии, что непосредственно достать его было невозможно. Наблюдая обезьян, Кёлер отметил, что они оказываются все же в состоянии разрешить данную задачу, причем решают ее не случайной комбинацией навыков, но известным организованным действием, используя довольно сложные обходные пути и иногда даже применяя известные внешние орудия. Обезьяна отказывалась от непосредственного, импульсивного решения задачи, тормозила примитивные попытки, обращалась сначала к приготовлению или добыванию нужного ей орудия (палки, крючка, нагромождения ящиков, если плод был помещен высоко, и т. д.) и уже затем с помощью этого орудия обращалась к решению данной задачи. Процесс поведения и здесь носил явно выраженный «интелектуальный» характер, распадаясь на две фазы, первая из к-рых была подготовительной, а вторая—исполняющей. В «интелектуальной» операции животного до последнего времени оставался неясным лишь механизм, с помощью которого обезьяна осуществляет предварительный, планирующий стадий своего поведения. При отсутствии планирующей речи данный процесс должен был бы опираться на нек-рые другие механизмы. Ряд исследований указывал на то, что в «интелектуальном» поведении обезьян огромную и функционально-своеобразную роль играет зрение и что по механизму решения задач обезьяну можно было бы назвать «оптоидом». Достаточно было поместить цель и орудие в одном зрительном поле,

чтобы сделать решение задачи доступным и достаточно легким для обезьяны. Помещение цели и объекта в различные зрительные поля делало для обезьяны задачу почти неразрешимой. Эта специфическая роль зрительного поля в интелектуальных операциях была с особой тщательностью изучена Еншем (E. Jaensch) в его опытах над так наз. эйдетиками. У лиц, обладавших весьма яркими и устойчивыми наглядными остаточными образами, Енш наблюдал своеобразную форму решения «интелектуальных» задач, влияя известным образом на оптические эйдетические образы. Если испытуемому предъявлялись на экране палка и яблоко, от фиксации которых у него оставались соответствующие яркие эйдетические образы, то после предложения сильно захотеть получить яблоко испытуемый начинал ощущать сближение эйдетических образов указанных предметов, причем ему казалось, что крючок палки захватывал яблоко. Целый ряд данных заставляет предполагать, что такое предварительное оптоидное решение задачи путем сближения оптических следов воспринятых образов отражает наличие того особого механизма, к-рый заменяет предварительную, планирующую речь там, где она отсутствует. Понятно, что наличие этого примитивного механизма делает «интелектуальное» приспособление на этих ступенях весьма несовершенным, ограничивает его пределами наглядных действий и с трудом позволяет выходить за пределы одного оптического поля.

Сказанное выше дает возможность различить по крайней мере три стадия в развитии И., преобладающие каждый на различных генетических ступенях. 1. Стадий доинтелектуальных процессов, при к-ром каждый стимул вызывает немедленный моторный импульс; поведение еще не расчленено на подготовительную и исполняющую фазы, и приспособление происходит путем непосредственно возникающей манипуляции с внешними объектами на основе соответственных проб и ошибок. Такое поведение бывает свойственно и нек-рым видам умственной отсталости. 2. Стадий оптоидного И., для которого характерно предварительное решение задач в наглядном зрительном поле и последовательное осуществление их в действии. 3. Стадий речевого И., который характеризуется предварительным планированием действия с помощью речи, хотя бы и внутренней, и уже последующим организованным осуществлением спланированного. Совершенно естественно, что на каждом из описанных стадиев деятельность И. отличается специфическими особенностями, и поэтому в высокой степени метафизичной является попытка рассматривать И. как всегда неизменное образование. В связи с генетическими ступенями, но не исчерпываясь ими, стоит вопрос и о видах И. Понятие единого, общего И. за последний период в развитии науки сильно пошатнулось и заменилось целым рядом отдельных, более частных, но зато и более конкретных понятий. Так, современная психология различает по крайней мере два основных вида И.: практический, связанный с известной внешней деятельностью, и гностический, или речевой, связанный с операциями при помощи известных логических категорий и осуществляемый с помощью речевых механизмов. Развитие этих обоих видов И. может часто и не совпадать у одного и того же лица; в целом ряде случаев они обнаруживают достаточно резкое расхождение один от другого. Так, Штерн, Линдеман (Lindeman) и др., исследовавшие деятельность глубоко отсталых детей, констатировали почти всегда значительное снижение гностического И. наряду с сохранившимся в целом ряде случаев практическим интелектом. Совершенно понятно, что такие различные по своей структуре процессы, как практический и гностический интелект, подлежат изучению совершенно различными методами. Для изучения первого существуют схемы Липмана, Штерна, спец. практич. тесты, как напр. «клетка Богена», и т. п.; для исследования второго применяются тесты, носящие речевой характер.

Особенно большое внимание исследователей занимал вопрос об измерении И. Значительная сложность и разнообразие процесса сделали этот вопрос очень трудным для разрешения, и можно сказать, что единой установившейся методики измерения И. нет и до сих пор. Торндайк считает возможным выразить развитие И. в трех основных измерениях: 1) высоте, или мощности И., определяемой по разрешению известного количества возрастающих по трудности задач; 2) «площади» И., выраженной в колич. различных типов задач одинаковой трудности, к-рые оказываются доступными для решения, и 3) скорости И., измеряемой по времени, к-рое затрачивается на решение данных задач. Совершенно понятно, что для подобных измерений необходимо применение ряда специальных тестов, охватывающих отдельные конкретные интелектуальн. функции. Торндайк выделяет для этой цели т. н. серию CAVD (тесты на дополнение текста, арифметические операции, богатство словаря и умение управлять своими действиями по определенной инструкции), др. авторы дают другие комбинации тестов. Все тесты, направленные на исследование интелектуального развития, можно разбить на две большие группы: одни из них выделяют ряд по возможности более простых и в то же время важных для И. функций (внимание, память, комбинаторные функции и т. д.) и аналитически исследуют отдельн. тестами каждую из подобных функций (так составлена напр. система тестов Россолимо); другие изучают не отдельную функцию, но целую комплексную группу интелектуальных процессов (на этом построена напр. система тестов Бине). Все означенные системы могут иметь не только измерительное, но и диагностич. значение, вскрывая отдельн. дефекты в интелектуальной деятельности испытуемого, остающиеся без такого исследования недостаточно заметными. Особенно же серьезное значение для исследования И. имеет ряд лабораторно-психологических методов, приложение к-рых дает возможность изучить самые механизмы интелектуальных операций. Еще в начале 20 века вюрцбургская школа пыталась про-

следить механизмы интелектуальной деятельности методом систематического экспериментального самонаблюдения. Однако данные показали, что изучить эти механизмы чисто субъективным путем не представляется возможным и что при этом характерные механизмы интелектуальной деятельности часто ускользают. Ряд авторов (Aschaffenburg, Ziehen, Jung и др.) пытался вскрыть ряд интелектуальных механизмов, прослеживая ассоциативную деятельность личности; особенный интерес представляли попытки генетически и сравнительно-патологически проследить речевые и интелектуальные механизмы (Ziehen, Jung, Иванов-Смоленский, Лурия). Существенные данные в исследование И. внесла школа Аха, разработавшая методику исследования одного из важнейших интелектуальных процессов—образования понятий—и проследившая этот процесс у нормальных взрослых, детей и больных. Изучение И. получает существенную помощь со стороны патологии. Особенно большое значение для уяснения механики И. имеют случаи с такими заболеваниями, как афазия, агнозия и т. п., при к-рых удается вскрыть многие механизмы интелектуальных процессов и вычленить в них же моменты, к-рые относятся за счет деятельности речи, функции восприятия и т. п. Природа как бы выполняет здесь работу экспериментатора. С другой стороны теория интелектуальных процессов, разработанная психологами, оказывает значительную помощь клинике, заменяя суммарное представление о «деменции», слабоумии, совершенно определенным представлением о нарушении тех или иных конкретных механизмов И. **А. Лурия.**

*Лит.:* Мейман Э., Лекции по экспериментальной педагогике, т. II, М., 1917; Ach N., Über die Willenstätigkeit u. Denken, Göttingen, 1905; он же, Über die Begriffsbildung, Bamberg, 1921; Koffka K., Grundlagen der psychischen Entwicklung, Osterwieck, 1925; Köhler W., Intelligenzprüfungen an Anthropoiden, B., 1917; Lipmann O., Über Begriff u. Formen der Intelligenz, Ztschr. f. angew. Psychologie, Band XXIV, 1924; Lipmann O. und Bogen H., Naive Physik, Lpz., 1923; Stern W., Person und Sache, Lpz., 1923; Thorndike E., Animal intelligence, N. Y.—L., 1911; он же, The measurement of intelligence, N. Y., 1927; Yerkes R., The mind of a gorilla (Genetic psychology monographs, v. II, № 1—2 and 6, Worcester, Massachusets, 1927); он же, The great apes (Comparative psychology monographs, v. V, № 2, Oxford, 1928).

**ИНТЕНЦИИ** (от лат. intentio—намерение), термин, встречающийся в схоластике и означающий отношение сознания к своему объекту. Этот термин был введен в новейшую психологию Брентано (Brentano), а затем укрепился в т. н. вюрцбургской школе (Gusserl, Stumpf, Külpe и др.). Каждое душевное явление характеризуется для Брентано отношением к какому-нибудь содержанию, направлением на какой-нибудь предмет. Эта направленность и есть интенция. Наша направленность может проявляться различно в представлении, в суждении, в любви, в ненависти и т. д. Поскольку каждый из этих актов относится к определенному объекту, отношение личности к этому последнему переживается в виде особого псих. состояния—И. Направленность сознания следует отличать от его содержания. Содержания—ощущения, представления, чувствования—могут быть одинаковы, а наше отношение к ним, наша направленность на них различна; наоборот, могут изменяться содержания, а направленность—быть такой же. При этом направленность наша не относится к представлениям как к таковым, а к тем действительным предметам, к-рые они отображают. Нужно различать хронологическую последовательность переживаний, когда напр. представление «небо» вызывает по ассоциации др. представление «голубое», и установление связи в виде суждения «небо—голубого цвета». Эту связь относят не к представлениям, а к самой действительности; этот-то объективный смысл суждений Брентано и называет интенцией, направленностью нашей мысли на нек-рый объект, вне ее находящийся. С точки зрения современной психологии выделение сознания из общего комплекса нашего целостного поведения является неправильным. Сознание объединяется со всеми остальными свойствами в одно целое. Понимание же той или иной направленности всего нашего поведения имеет вполне законный смысл. Субъективным выражением этой именно объективной направленности и является интенция.

*Лит.:* Ланге Н., Психология, стр. 59—60, М., 1922; Новые идеи в философии, сб. 16, СПБ, 1914; Brentano F., Psychologie vom empirischen Standpunkte, Lpz., 1874; он же, Klassifikation der psychischen Phänomene, Lpz., 1911. **Н. Добрынин.**

**ИНТЕНЦИОННОЕ ДРОЖАНИЕ**, дрожание, полностью или почти полностью отсутствующее в покое и резко усиливающееся при движении: при попадании пальцем в кончик носа, при поднесении стакана с водой ко рту и т. д. Дрожание имеет толчкообразный характер, очень большую амплитуду, среднюю скорость (5—7 колебаний в секунду), захватывает гл. обр. проксимальные части конечностей, относительно щадит дистальные мышцы и на верхних конечностях как правило бывает выражено гораздо резче, чем на нижних. И. д. особенно характерно для рассеянного склероза, являясь классическим симптомом этого заболевания, но встречается и при иных заболеваниях, поражающих мозжечок или его системы. В основе И. д. лежит дисгармония в деятельности агонистов и антагонистов при произвольных движениях. В норме сокращению агонистов должно соответствовать расслабление антагонистов (закон реципрокной иннервации), при поражении же мозжечка и его систем оба момента диссоциируются (Babinski).

**INTERVALLA LUCIDA** (лат.), светлые промежутки, термин, употребляемый в психиатрии и невропатологии для обозначения полного отсутствия у больного в течение некоторого времени болезненных явлений. В психиатрии он применялся для определения промежутков нормального психического состояния между приступами периодически текущих душевных заболеваний; практически речь шла по большей части о периодах, отделяющих друг от друга фазы маниакально-депрессивного (циркулярного) психоза. В невропатологии такие светлые промежутки наблюдаются главным образом при рассеянном склерозе (sclerosis disseminata)—больной в течение довольно долгого времени (иногда несколько лет) чувствует себя совсем здоровым.

**ИНТЕРКИНЕЗ** (син. интерфаза), термин, предложенный для обозначения промежутка между I и II редукционными делениями (Grégoire; 1905). Чаще употребляется для обозначения «покоящегося», или «вегетативного» состояния ядра.

**INTERMITTENS LARVATA,** название, даваемое иногда приступам малярии, протекающим без лихорадки и проявляющимся в различного рода невральгиях, головных болях или в кратковременных вспышках псих. расстройства, к-рое представляет т. о. в этих случаях как бы эквивалент отсутствующей лихорадки. Дело идет гл. обр. о кратковременных депрессиях, сумеречных состояниях, сопровождающихся иной раз значительным двигательным возбуждением, а иногда о галлюцинозах. I. l.—сравнительно редкое явление.

**ИНТЕРНЫ** (от лат. internus—внутренний), врачи, прикомандированные к мед.-сан. учреждению на довольно продолжительное время (2—3 г.) для повышения квалификации или изучения специальности и получающие во время прикомандирования определенное содержание. Интернатуре как методу плановой подготовки врачей-специалистов в различных отраслях профилактической и леч. медицины принадлежит крупная роль. В дореволюционное время кадры специалистов готовились или путем ординатуры в клиниках мед. фак-тов или, в основном, путем экстернатуры. Если после революции первый путь сохранил свое значение, то второй в силу ряда причин должен быть постепенно ликвидирован. Экстернатура не дает возможности в плановом порядке регулировать количественно кадры подготавливаемых специалистов, не дает никаких гарантий их качества, поскольку она не ограничивается определенным сроком и методическим планом и доступна лишь обеспеченным врачам. Между тем количество интернов по различным специальностям может быть точно увязано с потребностью на определенный плановый период; И. проходит свой стаж по установленной программе и в области теории и в области приобретения необходимых практич. навыков; обеспечение интерна содержанием на все время интернатуры дает возможность пополнять кадры интернов из пролетарской среды, что освобождает их от необходимости заниматься другой работой с целью заработка, и наконец позволяет госуд. органам правильно распределять закончивших интернатуру, поскольку каждый интерн обязан отслуживать за полученное им во время интернатуры содержание.

В СССР институт интернатуры организован недавно. В РСФСР начало ему было положено постановлением СНК РСФСР от 8/II 1927 г. («О мероприятиях по обеспечению врачебным персоналом медико-санитарных учреждений на местах и по привлечению на службу безработных врачей»). По инструкции НКЗдр. РСФСР (от 17/XI 1928 г.) И. прикомандировываются сверх установленного штата к научным ин-там или к специализированным мед.-сан. учреждениям. В число И. зачисляются врачи не старше 40-летнего возраста, имеющие не менее трех лет практического врачебного стажа, причем при зачислении отдается преимущество врачам участковым. Зачисление на интернатуру производится особыми комиссиями в составе представителей здраворгана и союза Медсантруд. Срок интернатуры как правило установлен трехлетний, но в отдельных случаях он в зависимости от специальной подготовки И. может быть сокращен до 2 лет. Совместительство врачам-И. как правило не разрешается. Если И. не выполняет правил и порядка занятий, для него установленных, он может быть отчислен ранее истечения срока интернатуры. По окончании интернатуры врач получает от органа здравоохранения, в ведении которого он находился, назначение на должность по специальности. В случае отчисления И. до срока он отслуживает время, равное времени получения содержания по должности И., но в этом случае назначение по специальности для органов здравоохранения необязательно, и врач может быть назначен на общемедицинскую работу (напр. на участок). В союзных республиках правила зачисления, прохождения и отслуживания за интернатуру в основном почти аналогичны принятым в РСФСР. В УССР срок интернатуры для всех дисциплин установлен двухлетний за исключением интернатур по санитарии, санпросвету и пат. анатомии, по к-рым срок установлен годичный, по ортопедии—3 года; срок отслуживания за интернатуру установлен из расчета $1^1/_2$ года службы за год интернатуры. В БССР врач-И., откомандированный с участка, продолжает числиться на службе в последнем и получать оттуда содержание.—За границей институт интернатуры особо четкое выражение получил во Франции, откуда в сущности и взят самый термин, применяющийся у нас. Интернатура во Франции представляет собой продолжение экстернатуры, причем содержание этих понятий значительно отличается от принятого в СССР. Во Франции для получения места экстерна и И. при больших б-цах университетских городов необходима сдача довольно серьезного экзамена. Конкурировать на места экстернов могут студенты, переходящие на четвертый курс. И. может быть только лицо, прошедшее экстернатуру, сдавшее все зачеты и экзамены за пять лет университетского курса и представившее свидетельство от директора того леч. учреждения, где проходилась экстернатура, о том, что аспирант на интернатуру был аккуратен, исполнителен и хорошего поведения. Кандидат на должность И. подвергается очень серьезным испытаниям последовательно в двух конкурсных жюри. И. избираются на 4 года и получают солидную подготовку. В ряде других стран имеются институты, по своему характеру до известной степени соответствующие интернатуре. В Италии этот институт организован в виде «школы усовершенствования» (scuola di perfezionamento) при мед. факультетах. В эти школы принимаются молодые врачи и по окончании получают «диплом специалиста». Срок прохождения курса колеблется в зависимости от специальности—от 5 лет для хирургии до 1 года для охраны материнства

и младенчества (puericultura) и проф. гигиены (medicina del lavoro). Аналогичный институт существует при некоторых английских и американских ун-тах (так наз. «post graduate instruction»). **Б. Владимиров.**

**ИНТЕРПЛЯНТАЦИЯ**, выращивание тканей in vivo; этим термином в последнее время в экспериментальной биологии обозначают, согласно Дюркену (Dürken), такого рода трансплянтации (имплянтации), когда материал (обыкновенно зародышевый) трансплянтируется в полости организма: в глазницу (после предварительного удаления глаза), в брюшную полость, в лимфатический мешок и т. п., что производится чаще всего для изоляции и выращивания частей зародыша в относительно индиферентных условиях, при выключении по возможности индуцирующе-действующих внешних факторов (Dürken, Holtfreter, Mangold и др.). Получаются как бы культуры in vivo, эксплянтаты intra vitam. Первоначально, по Ру (Roux) и Оппелю, под интерплянтацией понималась такая пересадка, когда сам трансплянтат мало-по-малу погибал и замещался тканью организма хозяина, играя лишь временную роль «интерплянтата». В последнее время стали понимать выражение интерплянтация в несколько ином смысле и применять его во всех случаях, когда, как указано выше, полного сращения с телом хозяина не наступает и трансплянтат остается б. или м. обособленным. Разные авторы изучали при помощи И. рост и развитие различных частей зародыша, выделенных в разные фазы развития, диференцировку тканей и т. п. (Dürken, Белоголовый, Holtfreter и др.), при чем Дюркен и др. наблюдали в некоторых случаях опухолевидный (саркомоподобный) рост. Как особого вида И. можно рассматривать получаемые по методу Кронтовского трансплянтаты (обыкновенно из опухолей), изолированные от других частей организма искусственной (резиновой) капсулой: изолированные по этому способу опухоли соединяются с организмом артерией и веной, что дает возможность изучать их обмен посредством вазостомии или же, введя в артерию и вену канюли, изолировать опухоли и вне организма.

*Лит.:* Исаев Н., Пересадки и сращивания, М.—Л., 1926; Кронтовский А., Метод изолирования опухолей в организме и вне организма, Вопр. онкологии, т. I, № 3, 1928; Dürken B., Einführung in die Experimentalzoologie, Berlin, 1928; Holtfreter J., Über die Aufzucht isolierter Teile des Amphibienkeims, 1. — Methode einer Gewebezüchtung in vivo, Roux' Arch. für Entwicklungsmech., B. XVII, p. 421, 1929; Krontowski A., Eine Methode Geschwülste innerhalb und ausserhalb des Organismus zu isolieren, Zeitschrift für Krebsforschung, Band XXVIII, 1928. **А. Кронтовский.**

**ИНТЕРПОЛЯЦИЯ** (interpolatio), пополнение эмпирич. ряда значений какой-либо величины недостающими промежуточными значениями ее. Интерполирование может быть произведено тремя способами: математич., графич. и логическим. В основе их лежит общая им гипотеза о том, что весь ряд значений исследуемой величины подчинен одному общему закону распределения и что значение каждого члена определяется местом, какое он занимает в ряде. От степени достоверности этого предположения в каждом конкретном случае интерполирования зависит степень приближенности полученных в результате его величин. «Вот почему к интерполированию если и следует прибегать, то разве лишь с величайшей осторожностью, твердо помня, что интерполированные цифры ни в коем случае не могут—в смысле надежности и достоверности—итти в параллель с цифрами, полученными из статистического исчисления» (Кауфман).—Математические приемы И. по содержанию своему разнообразны. Элементарные приемы строятся на предположении, что отдельные члены эмпирического ряда являются членами арифметической или геометрической прогрессии и что следовательно искомые значения суть недостающие члены соответствующей прогрессии. Так, для определения численности населения в годы между смежными переписями для какой-либо местности с населением $p$ по предыдущей переписи и $p_1$ по последующей по способу арифметической прогрессии следует из $p_1$ вычесть $p$, остаток разделить на число лет, прошедших между критическими моментами обеих переписей ($n$), и полученное частное $\frac{p_1 - p}{n} = d$ (разность прогрессии) принять в качестве годичного прироста для построения арифметической прогрессии; при этих условиях числа населения будут равны: $p$, $p+d$, $p+2d$, $p+3d$....., $p+d$ $(n-1)$, где $p+d$ $(n-1) = p_1$. При интерполировании посредством геометрической прогрессии при тех же исходных условиях межпереписные числа населения выразятся в виде следующего ряда: $p$, $pq$, $pq^2$, $pq^3$......, $pq^{n-1}$, где $pq^{n-1} = p_1$, а $q^{n-1} = p_1 : p$; или $q = \sqrt[n-1]{\frac{p_1}{p}}$.

Население Германии (в тысячах).

| Годы | По ариф-мет. прогрессии (d=855,9) | По геометрич. прогрессии (q=1,042) | По переписи |
|---|---|---|---|
| 1900 | 56.367 | 56.367 | 56.367 |
| 1901 | 57.223 | 57.170 | — |
| 1902 | 58.079 | 57.983 | — |
| 1903 | 58.935 | 58.810 | — |
| 1904 | 59.791 | 59.648 | — |
| 1905 | 60.647 | 60.496 | 60.649 |
| 1906 | 61.503 | 61.352 | — |
| 1907 | 62.359 | 62.232 | — |
| 1908 | 63.215 | 63.117 | — |
| 1909 | 64.070 | 64.016 | — |
| 1910 | 64.926 | 64.926 | 64.926 |

Более сложные математические приемы И. строятся на предположении, что интерполируемые значения располагаются на прямой линии или на параболической кривой, проходящих через наблюденные ординаты. Так, если известно, что по данным переписи число лиц в возрасте 3—6 лет было равно 4.159.000 человек, в возрасте 6—9 лет—3.823.000 человек, а в возрасте 9—12 лет—3.602.000 чел., то для определения числа лиц в каждой промежуточной погодной группе (3—4 года, 4—5 лет и т. д.) можно воспользоваться уравнением параболы второго порядка: $y = ax^2 + вx + c$, где $y$—число лиц данного возраста, а $x$—возраст. Для

нахождения значения коефициентов параболического уравнения могут быть применены различные способы (в частности интерполяционные формулы Ньютона, Стирлинга, Гаусса и др., основанные на методе конечных разностей).

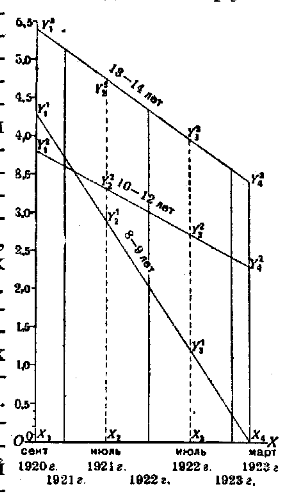
Графический способ И. заключается в отыскании и измерении на диаграмме, изображающей эмпирический ряд, тех ординат, к-рые соответствуют недостающим членам его. Так напр. для приближенного определения численности трех групп детей школьн. возраста: 8—9, 10—12 и 13—14 л.— по состоянию на 1/VII 1921 года и 1/VII 1922 г., при наличии сведений о количестве их по переписи 28/VIII 1920 г. и по переписи 15/III 1923 года, следует построить, пользуясь миллиметровой бумагой, три линии, отвечающие следующим данным указанных переписей ( в абс. числах и в процентах ко всему населению).

| Возраст | По переписи 28/VIII 1920 г. | | По переписи 15/III 1923 г. | |
|---|---|---|---|---|
| | абс. | в % | абс. | в % |
| 8—9 лет . . . . . . | 35.279 | 34,3 | 46.322 | 30,0 |
| 10—12 » . . . . . . | 55.267 | 53,8 | 80.743 | 52,3 |
| 13—14 » . . . . . . | 36.440 | 35,4 | 51.555 | 33,4 |

В целях упрощения построения диаграммы воспользуемся не абсолютн. числами детей, а процентным содержанием их в общей массе населения, и кроме того придадим абсциссе ($ox$) переменное значение: при построении ординат $x_1, y_1^1$, и $x_4$, изображающих относительную численность детей в возрасте 8 — 9 лет, приравняем ее 30%, для ординат $x_1y_1^2$ и $x_4$, соответствующих группе 10—12 лет, примем ее равной 50% и наконец для ординат $x_1y_1^3$ и $x_4y_4^3$ (группа 13—14 лет) = 30%. Исходные и искомые точки времени отложим на абсциссе с таким расчетом, чтобы каждый месяц был равен 2 *мм*. В качестве исходного масштаба ординат примем, что каждые 2 *мм* их равны 0,1% (см. рис.). Прослеживая точки пересечения ординат, отвечающих искомым моментам времени, с линиями, изображающими численность исследуемых детских групп, и измеряя их расстояние по абсциссе (ординаты $x_2y_2^1$; $x_2y_2^2$; $x_2y_2^3$; $x_3y_3^1$; $x_3y_3^2$; $x_3y_3^3$), находим, что детей в возрасте 8 — 9 лет приходилось на 1/VII 1921 г.—32,9% и на 1/VII 1922 г.—31,2%; в возрасте 10—12 лет на 1/VII 1921 г.—53,6% и на 1/VII 1922 г. — 52,7%; в возрасте 13—14 лет—на 1/VII 1921 г.—34,3% и на 1/VII 1922 г.—33,9%. Принимая во внимание, что общее число жителей на 1/VII 1921 г. было равно 1.176,6 тыс. чел., а на 1/VII 1922 г.—1.380,7 тысяч, получаем согласно пропорциям 100 : 32,9=1.176,6 : $x$, 100 : 31,2=1.380,7 : $x$ и т. д., след. число детей (в тыс.):

| Возраст | на 1/VII 1921 г. | на 1/VII 1922 г. |
|---|---|---|
| 8—9 лет . . . . . . . . . | 38,7 | 43,1 |
| 10—12 » . . . . . . . . . | 63,1 | 72,8 |
| 13—14 » . . . . . . . . . | 40,4 | 46,8 |

Следует отметить, что в рассмотренном примере (период 1920 г. и последующие годы) имели место далеко не обычные изменения в динамике численности детских групп, явившиеся следствием крупных демографич. сдвигов в детской части населения в силу сокращения рождаемости во время империалистской войны.— Логический метод И. заключается в подыскании, основанном на тех или иных логическ. предпосылках, наиболее вероятных значений неизвестных членов ряда. Примером логической И. могут служить случаи замещения в температурной кривой нек-рых пропущенных показаний температуры при каком-либо заболевании, дающем закономерную картину развития температурной реакции (брюшной тиф и пр.).




*Лит.:* Вентцель М., Интерполирование, М., 1927; Гловер Д., Интерполяция, суммирование и сглаживание (Математические методы в статистике, сборник под редакцией Г. Ритца, Москва, 1927); Принцинг Ф., Методы санитарной статистики, Москва, 1925. **П. Кувшинников.**

**ИНТЕРПРЕТАЦИЯ** (в психологии), психологическое толкование фактов, полученных другими науками, но имеющих к психологии то или иное отношение, или обратно—истолкование псих. явлений данными смежных наук. В наибольшей степени психологическая И. имеет место в отношении физиологии и педагогики. Она преследует в таких случаях две задачи: 1) физиол. объяснение ряда особенностей в псих. феноменах и 2) объяснение положений другой науки, природа к-рых может быть вскрыта при учете закономерностей психологии как науки о поведении. Примером первого случая является использование физиол. учения о доминанте для объяснения нек-рых сторон деятельности внимания и интереса. Второй случай И. как объяснения наблюдается в наст. время при целостном изучении высшей нервной деятельности, когда авторы-физиологи интерпретируют факты своей науки согласно установленным в психологии закономерностям, как например использование физиологами структурных принципов, разработанных в современной немецкой Gestaltpsychologie.

*Лит.:* Сапир И., Принцип функциональной структуры в изучении высшей нервной деятельности, Журнал психологии, т. I, в. 2, 1928; Gelb A. u. Goldstein K., Psychologische Analysen hirnpathologischer Fälle, Lpz., 1920.

**ИНТЕРСЕКСУАЛЬНОСТЬ** (от лат. inter— между и sexus—пол), термин, введенный Гольдшмидтом (Goldschmidt) для обозначения наличия у одной и той же особи признаков, по своему строению переходных между мужскими и женскими, или одних признаков мужских, других—женских. И., по Гольдшмидту, появляется в результате развития организма сначала в направлении одного

пола, потом другого, в отличие от гинандроморфизма, при к-ром направление развития известных участков тела предопределено с самого начала и на одной и той же особи отдельные участки являются или чисто мужскими или чисто женскими и могут быть расположены даже на одном и том же органе. И. встречается как у животных с нецентрализованным определением пола, так и с централизованным, зависящим от гормонов, связанных с половой железой. Первые случаи Гольдшмидт называет зиготной И., зависящей от некоторых неправильностей в тех половых клетках, из которых развиваются интерсексы, вторые—гормонной интерсексуальностью.

Имеются два типа зиготной интерсексуальности. 1. Причиной интерсексуальности является неправильное распределение хромосом; сюда относятся так называемые триплоидные интерсексы. 2. И. зависит от комбинации генов, определяющих развитие в направлении известного пола, при нормальном хромосомном аппарате—интерсексы в результате скрещивания различных рас. У триплоидных интерсексов в клетках вместо обычного диплоидного ядра, содержащего по паре хромосом каждого сорта, наблюдается триплоидное—по 3 хромосомы каждого сорта, причем $x$-хромосом имеется только две. Особенно подробно это явление исследовано у плодовой мухи (Drosophila) Бриджсом (Bridges). Бриджс полагает, что развитие в направлении того или другого пола определяется отношением числа $x$-хромосом к числу наборов прочих хромосом; у самца имеется 1 $x$-хромосома и 2 набора аутосом, отношение (половой индекс) $= 1/2$; у самки—2 $x$-хромосомы и 2 набора аутосом, половой индекс $= 1$. Интерсексы появляются в том случае, когда половой индекс является промежуточным между мужским и женским: 2 $x$-хромосомы и 3 набора аутосом, половой индекс $= 2/3$. Т. о. на развитие в направлении женского пола главное влияние оказывают $x$-хромосомы, а на развитие в направлении мужского—аутосомы.

Другой случай зиготной И. исследован Гольдшмидтом на скрещиваниях различных рас бабочки непарного шелкопряда (Lymantria dispar L.). Если самок европейских рас скрещивать с самцами японских рас, то получатся различные (в зависимости от того, какие европейские и японские расы взяты для скрещивания) степени превращения самок в самцов (женские интерсексы). Если же японскую самку скрестить с европейским самцом и полученных в потомстве самок снова скрестить с европейскими самцами, то получатся различные степени превращения самцов в самок—мужские интерсексы. Гольдшмидт считает, что гены, определяющие развитие в сторону мужского пола ($M$), у непарного шелкопряда в противоположность дрозофиле локализованы в $x$-хромосомах; гены, определяющие развитие в сторону женского пола,—в $y$-хромосоме, причем у различных рас «сила» действия этих генов разная. Японские расы являются сильными, европейские—слабыми, причем как среди европейских, так и среди японских имеются расы различной силы. В пределах одной расы действие $F$ сильнее, чем действие одного $M$, но подавляется действием $2M$. У бабочек-самок имеется одна $x$-хромосома и одна $y$-хромосома (следовательно $M$ и $F$); у самцов имеются 2 $x$-хромосомы ($2M$), $y$-хромосомы нет, но, по Гольдшмидту, она оказывает влияние на дальнейшее развитие еще до выделения ее в направительное тельце; т. о. и у самца должно быть одно $F$. При скрещивании европейской самки с японским самцом получается сочетание слабого $F$ от матери и сильного $M$—от отца; нормальное отношение нарушается, и если $M$ достаточно сильно, а $F$ слабо, то может произойти полное превращение самок в самцов, в других случаях появляются различные степени женской И. в зависимости от того, насколько слабо $F$ и насколько сильно $M$. При том сочетании, к-рое нужно для получения мужских интерсексов, имеются налицо сильное $F$ и 2 слабые $M$. Если $F$ достаточно сильно, а $M$ очень слабы, то получаются только самки, в других сочетаниях получаются разные степени мужской интерсексуальности.

По Гольдшмидту, чем сильнее выражена И., тем раньше наступает поворот в развитии в направлении другого пола. Все органы, направление развития которых определилось до наступления этого поворотного пункта, развиваются в направлении первоначального пола; те же органы, направление развития к-рых определяется после поворотного пункта, развиваются в направлении другого пола; наконец те органы, у к-рых оба момента совпадают, носят промежуточный характер. В нек-рых случаях (крылья у мужских интерсексов) замечается мозаичное чередование мужских и женских участков. Эта мозаичность, по Гольдшмидту, обусловливается тем, что нек-рые участки крыла несколько опаздывают по моменту определения направления развития, поэтому этот момент для них падает после поворотного пункта, и они становятся женскими, в то время как во всех прочих участках крыла направление развития определилось еще до поворотного пункта, и они остаются мужскими. Зиготная И. этого типа наблюдается иногда и в пределах одной расы в случае мутационного изменения $F$ или $M$.—Гормонная интерсексуальность возникает вследствие того, что вместо одного гормона начинает действовать другой или вообще действие половых гормонов прекращается. Гольдшмидт считает возможным допустить, что нек-рые случаи ненормального развития пола у человека также относятся к зиготной И.—Несомненно, что целый ряд анормальных состояний пола у человека может быть сближаем с И. (retentio testis, гипоспадия, недоразвитие penis'а и яичек, расщепление мошонки, неполное обратное развитие труб и матки у мужчин и как высшее проявление интерсексуальности ярко выраженный гермафродитизм) при допущении той же интерпретации.

*Лит.:* Гольдшмидт Р., Механизм и физиология определения пола, М.—П., 1923 (лит. до 1922 г. вкл.); Goldschmidt R., Die zygotischen sexuellen Zwischenstufen u. die Theorie der Geschlechtsbestimmung, Erg. d. Biol., B. II, 1927. **М. Косминский.**

**ИНТЕРСТИЦИАЛЬНАЯ ЖЕЛЕЗА,** иначе пубертатная железа (Steinach), или промежуточная, диастематическая железа (Ancel и Bouin), группы клеток, расположенных между семенными канальцами яичка; название их определяется отчасти топографией, отчасти гист. характером образования (ряд авторов приписывает клеткам И. ж. соединительнотканное происхождение, другие же, наоборот, эпителиальный характер), отчасти же приписываемым ему значением (см. ниже). Открыта Лейдигом (Leydig; 1850), вследствие чего клетки ее называются еще Лейдиговскими. Цитологически И. ж. имеет не всегда одинаковый вид в зависимости от возраста, состояния питания, фазы половой жизни и вида животных. Ансель и Буен в 1904 г. впервые обратили общее внимание на эту железу как на образование sui generis, отличное от семявырабатывающего эпителия. Позднее Штейнах, основываясь на опытах по омоложению, определенно приписал ей инкреторные функции, определяющие мужской тип, тогда как tubuli seminiferi, по мнению Штейнаха, имеют исключительно генеративное значение. Основанием для такого утверждения служат гл. обр. следующие наблюдения. 1. У свиней-крипторхидов нередко находят генеративную часть задержанных в паховом канале яичек в атрофическом состоянии, тогда как И. ж., наоборот, не только не атрофична, но находится даже в состоянии гиперплазии. Такие крипторхиды, будучи бесплодными, сохраняют однако тип самца. 2. Рентгенизация яичек при известной силе воздействия ведет к атрофии семенных канальцев, при сохранности однако Лейдиговских клеток и тоже с сохранением типа самца. 3. При перевязке семявыносящего протока яичка Штейнах наблюдал вначале аналогичные же явления, т. е. регресс в генеративной части яичка и, наоборот, разрастание промежуточных клеток. Эффект—«омолаживающий». Противниками же учения Штейнаха приводятся другие аргументы. 1. У нек-рых видов животных, как напр. у дождевого червя и нек-рых рыб, промежуточная железа не выражена в сколько-нибудь отчетливой степени; тем не менее зависимость вторичных половых признаков от половых желез имеется. 2. Не всегда имеется соответствие между интенсивностью половой жизни и состоянием И. ж.: так, у Rana esculenta, крота и фазана в состоянии полового покоя И. ж. мощно развита, в брачном же периоде, наоборот,—слабо. 3. Сохранение сексуального типа у крипторхидов и при рентгенизации яичек нек-рые склонны объяснять с точки зрения предположения о сохранности в таких случаях хотя бы небольшого количества клеточных элементов семенных канальцев, а эротизирующий эффект от перевязки семявыносящего протока и вазектомии—всасыванием большого количества продуктов из дегенерирующих канальцев. 4. Точными измерениями удалось показать, что в результате перевязки семявыносящего протока у старых крыс И. ж. увеличивается лишь незначительно, и то за счет увеличения объема клеток, а не гиперплазии их, что может зависеть и от перегрузки этих клеток продуктами распада из генеративных трубок и т. п. Таким образом вопрос о физиол. значении И. ж. не может еще пока считаться решенным: по одним авторам, здесь происходит выработка мужских половых гормонов, по другим же (Stieve, Sternberg, Retterer, Воронов, Simmonds и др.),—обезвреживаются шлаки из семенных канальцев или же И. ж. служит посредником между кровеносными сосудами и генеративной частью яичка в смысле питания.

*Лит.:* Омоложение, Сборник статей под ред. Н. Кольцова, М.—П., 1923 (лит.); Сахаров Г., Физиологические предпосылки и общий взгляд на патологию половой жизни (Половой вопрос в свете научного знания, под ред. В. Зеленина, Москва—Ленинград, 1926).
**Г. Сахаров.**

**ИНТЕРСТИЦИАЛЬНЫЙ** (от лат. interstitium—расстояние, промежуток), или межуточный, прилагательное, употребляемое по отношению к паренхиматозным органам для обозначения той ткани, а также тех процессов, к-рые имеют место между паренхиматозными, деятельными элементами органа. Т. о. в гистологии слово И. применяют по отношению к соединительной ткани, находящейся между паренхиматозными элементами, называя ее И., или межуточной соединительной тканью, или стромой органа. В патологии слово И. употребляют для обозначения различных процессов в тех случаях, когда эти процессы имеют местом своего развития interstitium, т. е. межуточную ткань органа; в этом смысле понятие «И. процесс» противополагается понятию «паренхиматозного процесса», совершающегося в паренхиме органа. Примерами И. процессов являются преимущественно те воспаления, к-рые имеют место главным образом в межуточной соединительной ткани органов; сюда относятся И. нефрит, И. миокардит, И. пневмония и др.

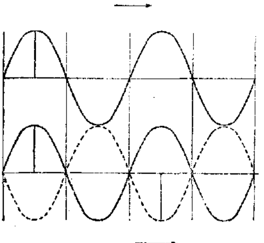
**INTERTRIGO** (лат. intertrigo—обтертое место), опрелость, син. dermatitis intertriginosa, erythema intertrigo, воспалит. краснота кожи, часто с послед. мокнутием, развивающаяся на местах трения соприкасающихся кожных поверхностей (у заднего прохода, в складках между половыми органами и бедрами, в паховых сгибах, в подкрыльцовых впадинах, под грудными железами, в межпальцевых пространствах, у тучных также в складках шеи и живота). Возникновению в этих местах опрелости способствуют бывающая здесь задержка испарения пота, скопление кожного сала, теплота и трение. Чаще опрелость бывает у субъектов, страдающих себореей, чрезмерной потливостью, диабетом, подагрой. Клин. картина почти всегда однообразна; вначале появляется сопровождающаяся небольшим зудом ограниченная краснота, затем вследствие продолжающегося трения пораженных частей наступает мацерация рогового покрова и мокнутие. Влажная, интенсивно красная, блестящая, отчасти эрозированная, горячая наощупь кожа приобретает более темную окраску у краев поражения. У лиц, предрасположенных к экземе, а также при очень длительном существовании опрелости последняя может превратиться в настоящую интертригинозную экзему. Вторичная инфекция пиогенными кокками бывает редко. Грибкам и микробам, находимым иногда

в очагах опрелости, не все авторы придают серьезное патогенетическое значение (кроме интертригинозных поражений в межпальцевых пространствах рук и ног). Субъективно—зуд, жжение, в запущенных случаях—боль; последняя иногда до того мучительна, что б-ному трудно передвигаться.

При распознавании нужно иметь в виду интертригинозную экзему (при опрелости нет пузырькового стадия, и процесс под влиянием соответствующей терапии быстро излечивается), окаймленную экзему (при опрелости, в отличие от eczema marginatum, нет возвышенного периферического вала и отсутствует возбудитель—Epidermophyton inguinale) и эритразму. У грудных детей кроме весьма часто бывающей у них обычной опрелости встречаются еще 2 клин. разновидности I. 1) «Эритема ягодиц у новорожденных» (érythèmes fessières des nourrissons), появляющаяся у кахектичных, слабых детей при плохом уходе; вследствие постоянного соприкосновения кожи с испражнениями и мочой в межъягодичной складке возникают краснота, трещины, эрозии и иногда экзематизация, причем процесс обычно переходит также на соседние части тела (мошонку, бедра, поясницу, живот). 2) Erythema papulosum posterosivum syphiloides—кожа ягодиц, мошонки, верхних частей бедер и поясницы усеяна коричневато-красными, величиной от конопляного зерна до чечевицы, эрозивными папулами, весьма напоминающими сифилитические; иногда кожа между отдельными высыпаниями гиперемирована и мокнет; помогает диагнозу отсутствие бледной спирохеты, отрицательная RW, анамнез и осмотр родителей.—В профилактических целях лицам, склонным к опрелости, рекомендуются частые обмывания соприкасающихся кожных поверхностей с высушиванием досуха и последующим припудриванием. У грудных детей необходимо регулярное и осторожное очищение всех кожных складок от секретов и экскретов с высушиванием досуха и припудриванием.—Лечение: частые обмывания вяжущими или легкими антисептич. средствами ($^1/_2$%-ным раствором резорцина, 3%-ной борной водой и др.) с последующей присыпкой тальком (при опрелости нельзя употреблять крахмал) и закладыванием ватной прослойки для изоляции трущихся поверхностей. Грудным детям можно делать ванны с марганцовокислым калием или отрубями, вместо присыпок лучше употреблять маслянистые жидкости (растопленное масло какао, миндальное масло, рыбий жир, Linim. calcar. и др.); главное внимание обращать на общее состояние ребенка (урегулирование питания и др.) и рациональный уход за кожей (частая перемена пеленок, стерильное белье, ванны).

*Лит.:* Jessner S., Страдания кожи в раннем детском возрасте, Л., 1928; Kreibich C., Ekzeme und Dermatitiden (Handbuch der Haut- u. Geschlechtskrankheiten, herausgegeben von J. Jadassohn, B. VI, Berlin, 1927). **Л. Машкиллейсон.**

**ИНТЕРФЕРЕНЦИЯ** света, проявляется в нарушении правила сложения интенсивностей при встрече двух пучков, выходящих из одной и той же светящейся точки. Два световых пучка, распространяющихся от разных светящихся точек, при встрече всегда усиливают друг друга, их интенсивности складываются (принцип суперпозиции интенсивностей). Наоборот, если заставить пересечься (при помощи зеркал, призм, линз и пр.) два луча, выходящие по разным направлениям из одной светящейся точки, то при встрече в некоторых местах лучи будут взаимно ослабляться, а в соседних ненормально усиливаться. Если пересекаются лучи одинаковой интенсивности, то в одних точках они полностью тушат друг друга, а в соседних создают интенсивность вчетверо бо́льшую, чем интенсивность каждого из слагаемых лучей. Лучи, способные интерферировать, называются когерентными. И. вполне объясняется волновой теорией света: при встрече двух волн может случиться, что гребень одной волны наложится на углубление другой и волны ослабят одна другую (рисунок 1); наоборот, при совпадении гребней волны усилятся, амплитуда станет удвоенной, а интенсивность (пропорциональная квадрату амплитуды) учетверится. Два разных атома излучают волны независимо один от другого отдельными импульсами. Если в данный момент в какой-нибудь точке во́лны от двух независимых атомов имеют такую разность хода, что усиливают друг друга, то в другой момент они будут взаимно ослабляться; поэтому в среднем никакой И. не получится. Наоборот, два луча, соответствующие одной и той же волне одного и того же атома, во все время опыта будут перекрещиваться при одной и той же разности хода и следовательно дадут отчетливую И. В области звуковых и радиотелеграфных волн можно добиться, чтобы два источника (напр. два камертона или две антенны) излучали волны все время с одной и той же разностью фаз. В этом случае волны от двух разных источников будут давать И., т. е. будут когерентными. Существенное отличие света состоит в том, что два первично излучающих атома не могут давать когерентных волн.—Явлениями И. обусловлены цвета́ тонких пленок (мыльные пузыри, нефть на воде), а также т. н. Ньютоновы кольца, наблюдаемые при прохождении света через тончайшие слои воздуха между пластинкой зеркального стекла и слабо выпуклой линзой; тем же объясняется происхождение цветных полос, наблюдаемых при прижатии покровного стекла в счетных камерах для крови. Если в области, где происхо-


Рис. 1.

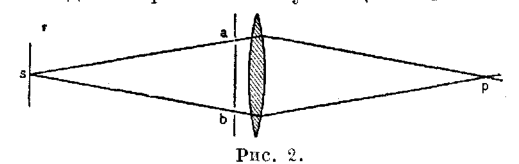


Рис. 2.

дит И., поместить фотографическую пластинку, белый экран, или наблюдать эту область через соответствующий окуляр, то обнаружатся перемежающиеся светлые и темные полосы, кольца или пятна (в зависимости от примененной установки). На рисунке 2 изображена схема простого интерференционного опыта. Волна от светящейся точки $S$ проходит через две щели $a$ и $b$ к линзе, которая собирает лучи в $p$. В случае освещения однородным (монохроматическим) светом, в $p$ возникают резкие полосы интерференции. Светлые полосы находятся на тех местах, где разность хода интерферирующих волн равна целому числу волн (т. е. четному числу полуволн); темные—там, где разность хода равна нечетному числу полуволн (т. е. гребни одной волны совпадают с углублениями другой). Расстояние между полосами зависит от длины волны $\lambda$ и от угла, под которым лучи сходятся: чем меньше $\lambda$ и угол схождения, тем шире расставлены полосы. Интерференционная картина показывает, какова разность хода в разных точках наблюдаемой плоскости. Если по какой-либо причине разность хода встречающихся волн изменится, то полосы И. сместятся; при изменении разности хода на $\frac{\lambda}{2}$ темная полоса заменится светлой и обратно. Т. о. в интерференционной картине мы имеем чрезвычайно чувствительное средство для обнаружения ничтожных изменений разности хода, и на этом основаны многочисленные применения И.—Разность хода зависит от след. причин: 1) от геометрического расположения установки, 2) от показателя преломления среды, в к-рой распространяется свет, и 3) от длины волны $\lambda$.

Интерферометры—приборы, в которых изменения картины И. применяются для количественных измерений. Соответственно трем указанным причинам, изменяющим разность хода, интерферометры также могут быть разделены на три группы: 1) приборы для измерения длины, наклона, качества шлифовки оптических систем и т.п.; 2) интерференционные рефрактометры; 3) интерференционные спектроскопы. За последнее время интерференционные рефрактометры начинают часто применяться в области физиологии, медицины и санитарии. Чувствительность интерференционных рефрактометров при надлежащей конструкции может в сотни раз превышать чувствительность наиболее совершенных рефрактометров, построенных по принципу полного внутреннего отражения. На рис. 3 приведена схема интерференционного рефрактометра Леве (Löve), изготовляемого с разными видоизменениями оптическими фирмами (в частности у Цейса) и часто применяемого при хим. и биол. исследованиях. Как видно из рис. 3 $B$, свет от коллиматора со щелью проходит далее через две щели; таким образ. получаются два когерентных пучка. Лучи встречают далее на своем пути двойную камеру $K$. Одно отделение камеры может быть пустым или наполнено воздухом или водой, во второе отделение помещают исследуемый газ или жидкость. Когерентные лучи, пройдя каждый через свою камеру, встречают затем две компенсационные плоско-параллельные пластинки, из которых одна—$P_1$—неподвижна, а другая может слегка поворачиваться при помощи особого рычага с прецизионным винтом. Поворот $P_2$, как ясно из рисунка 3$C$, увеличивает толщу стекла, проходимого светом, а следовательно и разность хода. Двойная камера $K$ занимает только половину поля зрения (рисунок 3$A$), в другой половине оба луча проходят прямо в воздухе. Рефрактометр

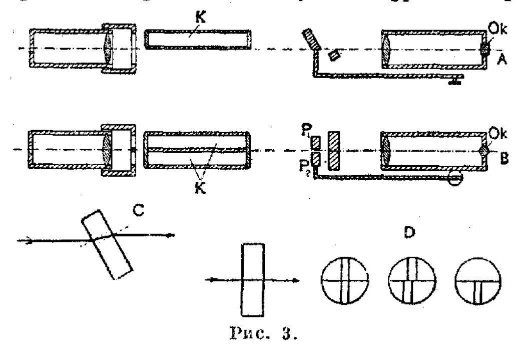


Рис. 3.

имеет окуляр с пятидесятикратным увеличением. Для повышения яркости картины передняя окулярная линза делается цилиндрической, она укорачивает интерференционные полосы, возникающие в месте встречи лучей. Если в обоих отделениях камеры $K$ находится тело с одинаковым показателем преломления, то полосы в верхней и нижней части поля зрения (рисунок 3$D$) расположены одинаково. Достаточно однако ничтожного изменения показателя преломления в одном из сосудов, чтобы полосы сместились или совсем ушли из поля зрения. Для восстановления нормального положения достаточно несколько повернуть пластинку $P_2$. Угол поворота, отсчитываемый на барабане, соединяемом с винтом, служит мерой показателя преломления. Интерферометр Леве изготовляется в портативной форме.—Интерферометрия дает весьма удобный и быстрый способ для обнаружения малейших изменений в составе того или иного газа или жидкости. Поэтому она нашла применение например для постоянного контроля состава воздуха в шахтах или на производстве. Гирш (Hirsch) применил интерферометрию для обнаружения расщепления белков при реакции Абдергальдена. В последнее время интерферометрия предложена вместо простой рефрактометрии для определения белков в сыворотке.

*Лит.:* Майкельсон А., Световые волны и их применение, Одесса, 1912; он же, Исследования по оптике, М.—Л., 1929; Хвольсон О., Курс физики, т. II, Берлин, 1923 (литература); Berl E. u. Ranis L., Die Anwendung der Interferometrie in Wissenschaft und Technik, B., 1928; Hirsch P., Das Interferometer und seine Anwendung zur Untersuchung von Gasen und Flüssigkeiten (Handbuch der biologischen Arbeitsmethoden, hrsg. v. E. Abderhalden, Abt. 2, T. 1, B.—Wien, 1925); Hirsch P., Fermentstudien, Jena, 1917; Kionka H., Der Alkoholgehalt d. menschl. Blutes, Jena, 1927.

**ИНТОКСИКАЦИОННЫЕ ПСИХОЗЫ**, психич. расстройства, обязанные своим возникновением тому или иному отравлению экзогенным ядом. Отравления экзогенного характе-

ра обычно действуют на мозг не прямо, а через промежуточные продукты—внутренние яды, вырабатывающиеся за счет экзогенной интоксикации. Таким образом провести строгое разделение между интоксикацией в прямом смысле и аутоинтоксикацией не представляется возможным. И. психозы во многом близки к инфекционным психозам, развивающимся за счет ядов инфекции, и аутоинтоксикационным психозам, обусловленным эндогенными отравлениями. Выделение И. п. в особую тесную группу диктуется как практическими, в частности судебномедицинскими, лечебными, так и теоретическими соображениями. И. психозы относятся к экзогенному типу реакций, т. е. к псих. расстройствам, обусловленным внешними факторами; однако в их развитии несомненно большое значение имеет и конституциональный момент. В целом ряде конкретных случаев бывает довольно трудно решить, является ли данное заболевание чисто эндогенным психозом или же оно обязано своим развитием только потреблявшемуся яду. Примером могут служить различные формы алкогольных психозов, особенно формы затяжного алкогольного бреда; часть этих психозов должна быть отнесена к заболеваниям, для развития к-рых необходима повидимому схизоидная почва или даже присоединение настоящего схизофренического процесса.

Этиология. Патогенетическим фактором, т. е. моментом, обусловливающим И. п., является внедрение в организм ядов, из которых главнейшие и наиболее распространенные: алкоголь, эфир, морфий, опий, героин, кокаин, гашиш, хлорал-гидрат, паральдегид, веронал, мескалин, а также свинец, мышьяк, сероуглерод, бензин, болотный газ, окись углерода, эрготин, яды, проникающие с пищей, яды грибов, животных и др. Необходимо отметить, что один и тот же яд (в одинаковых дозах) в одном случае ведет к душевному заболеванию, в другом—психоза не создает. Опыт показывает, что простого присутствия яда в организме еще недостаточно, чтобы вызвать псих. расстройство. Среди массы алкоголиков лишь немногие обнаруживают симптомы настоящих психозов; свинцовое отравление очень редко создает картину псих. заболевания и т. п. Другими словами, для развития И. п. одного введения яда, хотя бы и хронического, недостаточно. В большинстве случаев нужны добавочные условия, как например упадок питания и другие истощающие моменты, травмы, инфекционные заболевания и т. д. Кроме того в целом ряде случаев может быть доказано или же с большой вероятностью допущено наличие психопатического предрасположения, которое играет важную роль при таких отравлениях еще и в другом отношении, именно: самое влечение к яду в значительной степени обусловливается особенностями болезненного характера личности. Страсть к опьянению и наркотизации обычно тесно связана с психопатическим складом. Т. о. белая горячка, алкогольный галлюциноз, кокаинные психозы, опиофагия, героинизм и т. п. до известной степени обусловлены и эндогенно, хотя мы и не знаем, в чем состоит предрасположение к И. п. Но с другой стороны при интоксикациях больше чем где-либо выступает огромное значение среды и всей суммы соц. условий. Экономические факторы, быт, нравы, окружающая обстановка, примеры, подражание, мода—все это влияет на развитие и распространение интоксикаций. Кроме того не лишены значения также и индивидуальные моменты: нравственные потрясения, жизненные конфликты, различные затруднения в личной, семейной и общественной жизни, одиночество, разочарование и в результате—стремление вызвать искусственную эйфорию; все эти моменты способствуют наркотизации и подготовляют таким образом И. п. Известно, что морфинистами становятся гл. обр. лица мед. профессии или их близкие; алкоголиков особенно много там, где изготовляют или торгуют спиртными напитками, и т. п. Кокаин, а в последнее время гашиш особенно распространены в криминальной среде. Внешние условия, дешевизна продукта или, наоборот, вздорожание или запрещение способствуют появлению той или иной интоксикационной эпидемии или ее исчезновению. Иллюстрацией могут служить вспышки наркоманий во время запрещения алкогольных напитков, смена кокаинизма гашишизмом, морфинизма—героинизмом и т. п. Так. обр. соц. моменту при интоксикациях принадлежит особенно большое место, что необходимо учитывать при обсуждении профилактики и лечения интоксикационных психозов.

Статистика. Соц. фактор в развитии и распространении И. п. находит свое выражение и в цифровых материалах, относящихся к данному вопросу. Правда, статистика здесь чрезвычайно условна и несовершенна. Очень многие, особенно—легкие случаи ускользают от подсчета, заканчиваясь в короткий срок в домашней, а не больничной обстановке. Несмотря на недочеты статистики, все же можно установить, что И. п. различны у разных народов, в разных странах, в отдельных слоях населения и в разные исторические периоды. У женщин И. п. встречаются значительно реже, чем у мужчин. Возрастная амплитуда колеблется между 25—45 годами. Однако в виду того, что интоксикации, как и жизненные конфликты, начинаются в молодом возрасте и что психозы отравления развиваются только после нескольких лет систематического пользования ядом, бóльшая часть И. п. падает на возраст 30—40 лет. Если до войны И. п. были представлены преимущественно алкогольными псих. расстройствами, то военные и послевоенные годы дали расцвет кокаинных, героинных и др. форм хронического отравления. Колебания цифр в связи с войной и с послевоенными политическими и соц. переменами очень показательны. Так, белая горячка составляла 16—18% поступлений в психиатрические клиники (напр. в Берлине) в 1901—02 гг., тогда как в 1915—16 гг. эти случаи не превышали 1—2%. В 1917—19 гг. белая горячка исчезла почти совершенно, и лишь с 1922 г. заметно явное ее нарастание. В русских б-цах и клиниках отмечено то же явление. (В Саратове напр. белая горячка в

психиатрических учреждениях не встречалась с 1917 г. по 1923 г.) Наоборот, случаи пат. опьянения были сравнительно частыми в 1917, 1918, 1920 гг. (по немецким и австрийским данным). В Бельгии общее число алкогольных психозов сократилось на 35—40% в сравнении с довоенными цифрами. Число кокаинных психозов достигло максимума в послевоенные годы. В 1913—18 гг. кокаинисты составляли только 0,06% поступлений в берлинскую психиатрическую клинику, тогда как число их в 1919—24 гг. возросло до 0,7%. За 1918—26 годы в Гамбурге было принято 15 кокаинистов, тогда как до этого их прошло через психиатрические учреждения всего два. Аронович в Ленинграде за один 1919 год наблюдал 9 кокаинных психозов. Еще большее число кокаинистов с психич. расстройствами прошло через психиатрич. б-цы Москвы. Среди правонарушителей Москвы насчитывалось 9% и даже 12% кокаинистов. В последние годы кокаинные психозы снова делаются более редкими, но несколько усиливается в некоторых местностях распространение гашиша. По данным Анциферова в Туркестане (1923) на 1.000 жителей приходится до 5 пудов расходуемого гашиша. В новой литературе Ландау описывает 6 случаев этого рода психозов. Морфий в последние годы часто заменяется героином и пантопоном.

Пат. анатомия. Каждый из наркотических ядов имеет особое сродство к нервной ткани, главным образом к ее липоидам, и производит те или иные пат. изменения в ней, особенно отчетливые при хроническом потреблении. При алкогольных интоксикационных психозах наблюдаются картины хрон. поражения нервных элементов в виде истончения коры, гибели клеток и т. д. При кокаинизме в случае острого отравления наблюдается более или менее выраженная гиперемия внутренних органов; но описана также гиперемия мозга и утолщение мягкой мозговой оболочки. При хрон. отравлении в мозгу наблюдались многочисленные мелкие геморагии, тромбозы, хроматолиз нервных клеток, жировое перерождение и общие дегенеративные изменения. Необходимо отметить, что мозг кокаинистов изучен мало и приведенные наблюдения получены гл. обр. при изучении отравленных кокаином животных. Также мало сведений и по пат. анатомии морфинизма. — Патогенез И. психоза далеко не ясен. Как уже указывалось в этиологии, одного яда не всегда бывает достаточно для развития психоза. Морфий напр. даже при многолетнем потреблении вообще не дает обычных психозов. Для развития алкогольных или кокаинных психозов требуются нередко годы и какие-либо привходящие моменты. Психозы отравления не раз служили предметом экспериментальных исследований, особенно в своих острых фазах опьянения. В этом отношении особый интерес представляют наблюдения над действием гашиша и еще более — мескалина. Приемы последнего дают картины, напоминающие схизофренические психозы.

Картины И. психозов можно разделить на острые реакции на непосредственное действие яда и различные заболевания при длительном его потреблении. Острые реакции сводятся гл. обр. к состояниям «опьянения». Опьянение, будь то алкогольное, эфирное, кокаинное и т. д., представляет собой кратковременное псих. расстройство с некоторым затемнением сознания и явлениями психомоторного возбуждения. При опьянении тормозятся корковые элементы и выявляется подкорковая деятельность. Опьянение—это дислокация и рассеяние сознательного и мыслящего «я», устранение контроля и задержек и обнаружение подсознательных и инстинктивных побуждений. «Опьянение—это как бы провоцированный наружу сон» (Legrain), принимающий иногда характер кошмара. Кроме обычных случаев опьянения, у субъектов патологических наблюдаются состояния особенно тяжелого опьянения или, как принято их называть, пат. опьянения. Это—обычно бурно протекающие вспышки, сходные с эпилептическими сумеречными состояниями. Они отличаются быстрым началом, коротким течением, своими разрушительными наклонностями, резким изменением сознания и сопровождаются амнезией. Пат. опьянение б. ч. опасно по своим проявлениям, т. к. часто бывает связано с криминальными актами, например нанесением повреждений, насилием, убийством, почему и представляет большой суд.-мед. интерес. Особенно часто наблюдается пат. опьянение у лиц, невыносливых в отношении алкоголя, в частности у эпилептоидных психопатов.—На почве хрон. отравления возникают как острые, так и более затяжные И. п. Как правило у такого б-ного имеются соматические изменения—расстройство жел.-кишечн. деятельности, б-ни печени, почек, изменения в нервной системе. Если психоз и исчезает, то изменения в органах в той или иной мере все же остаются. Психич. картина острых И. п. носит по преимуществу делирантный характер. Делирантные состояния б. ч. комбинируются с помрачением сознания. С аффективной стороны обычно наблюдается чувство страха, опасения и беспомощности, но бывает также и эйфория. Сознание б-ни, особенно вначале, имеется. В отдельных случаях нередко бывает состояние возбуждения, реже—кататонические симптомы: негативизм, вербигерация, стереотипия и т. п. Обычно перед вспышкой острого психоза имеют место продромальные явления в виде сонливости, вялости, упадка сил. Нередко при И. п. наблюдаются эпилептические или эпилептоидные припадки. Хрон. или затяжные И. п. напоминают галлюциноз с паранояльными чертами, картину Корсаковского или амнестического синдрома с расстройством памяти и конфабуляциями или наконец носят характер неврастенической слабости, морально-этической деградации и слабоумия. Можно сказать, что если острые интоксикационные психозы пестры и богаты по своей картине, то, наоборот, хронические монотонны и бледны. Картина как острых, так и хронических И. п. обусловливается не только дозами и особенностями потреблявшегося яда, но до некоторой степени и структурой личности.

Диагноз состояний опьянения и острых вспышек б. ч. нетруден. Хорошо собранный анамнез помогает выяснению этиологии. Смешения возможны с инфекционными делириями; при этом решение вопроса о характере псих. расстройства облегчается измерением t° и общесоматическим исследованием. Хрон. и затяжные формы иногда не легко бывает отделить от схизофренических и паранояльных заболеваний.—Прогноз острых вспышек обычно благоприятен. В хрон. или затяжных случаях предсказание менее благоприятно. Трудно поддаются изменению морально-этические дефекты личности, разрушенной интоксикацией, тем более—состояния слабоумия. Большое значение в смысле прогноза имеет общее соматическое состояние пациента, работа его сердца, других органов, а также уход за б-ным и его лечение.—Терапия сводится к устранению яда, его нейтрализации, общему укреплению, поддержанию сердца, водолечебным процедурам (гл. обр. теплые ванны) и в дальнейшем к систематической психотерапии (перевоспитание личности). В отдельных случаях в смысле последующего отучения от яда может быть использован гипноз, хотя его значение весьма ограничено. Большое значение имеет психоанализ. Острые психозы подлежат лечению в психиатрич. учреждениях, хронические—в зависимости от картины и течения. В большей части случаев и здесь целесообразна специальная лечебница.—Профилактика как вообще в психоневрологии, так и при И. п. имеет большее значение, чем терапия. Ограничение производства ядов, не нужных в медицине и тем более в общежитии, строгая борьба с контрабандным их ввозом, осторожность в прописывании наркотических средств врачами, борьба с алкоголизмом как наиболее распространенной формой интоксикаций, общие социально-экономические мероприятия, сан.-просвет. меры, в частности достаточная пропаганда правильных идей во врачебной и педагогич. среде, наконец борьба с психопатиями и заботы о психогигиене и правильном воспитании—все это может способствовать уменьшению интоксикаций. Среди этих мер особенно важны меры общего оздоровления среды и быта, устранение предрассудков и пережитков старого прошлого и возможно более широкое развитие психогигиенич. движения.

*Лит.:* Анциферов Л., Гашишизм в Туркестане и психозы в связи с ним, Туркест. мед. ж., т. II, № 10—12, 1923; Аронович Г., Наблюдения и впечатления среди кокаиноманов, Научн. мед., 1920, № 6; Кутанин М., К вопросу о психозах отравления—Хронический кокаинизм (Труды псих. клин. Имп. моск. ун-та, т. III, 1916); он же, Наркомании, Сарат. вестн. здравоохр., т. II, в. 5—8, 1921; Ландау Л., Отравление «нашою», Совр. психоневрология, т. IV, № 4, 1927; Прозоров Л., Душевные болезни и алкоголизм, Моск. мед. ж., 1923, № 3; Серейский М., Конституция наркоманов (Тр. псих. клин. 1 МГУ, вып. 1, М., 1925); Соколов А., Бытовой алкоголизм по материалам нарко-диспансера, Совр. психоневрология, т. VII, № 6—7, 1929; Achard Ch., Notions générales sur les intoxications (Traité de pathologie medicale et de thérapeutique appliquée, publ. sous la direction de E. Sergent, L. Ribadeau-Dumas et L. Babonneix, t. XXII, P., 1922); Bonhoeffer K., Die akuten Geisteskrankheiten der Gewohnheitstrinker, Jena, 1901; Joël E., Die Behandlung der Giftsuchten, Alkoholismus, Lpz., 1928; Joël E. u. Fränkel F., Konstitution und Konstellation in ihrer Bedeutung f. den Missbrauch der Rauschgifte (Die Biologie der Person, hrsg. v. Th. Brugsch und F. Lewy, B. IV, B.—Wien, 19 9); Kraepelin E. und Lange J., Psychiatrie, B. II—Die Vergiftungen, Lpz., 1927; Legrain M., Les grands narcotiques sociaux, P., 1925; он же, Alcoolisme (Traité de pathologie médicale et de thérapeutique appliquée, publ. sous la direction de E. Sergent, L. Ribadeau-Dumas et L. Babonneix, t. XXII, P., 1922); Lewin L., Phantastica, B., 1924; Meggendorfer F., Intoxikationspsychosen (Handbuch. der Geisteskrankheiten, hrsg. von O. Bumke, B. VII, Teil 3, B., 1928); Pohlisch K., Die Persönlichkeit und das Milieu Delirium-tremens-Kranker der Charité aus den Jahren 1912—25, Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie, B. LXIII, 1927; он же, Über psychische Reaktionsformen bei Arzneimittelvergiftungen, ibidem, B. LXIX, 1928; Serko A., Im Meskalinrausch, Jahrb. f. Psychiatrie u. Neurologie, B. XXXIV, 1913; Schroeder P., Intoxikationspsychosen (Hndb. der Psychiatrie, hrsg. v. G. Aschaffenburg, Abt. 3, Hälfte 1, Leipzig—Wien, 1912): Stertz G., Zur Frage der exogenen Reaktionstypen, Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, B. XCVI, 1927.

**М. Кутанин.**

**ИНТОКСИКАЦИЯ** (от греч. toxicon—яд), отравление ядами. Самое слово токсин употребляется преимущественно в применении к ядам бактерийного и животного происхождения (змеиный яд, невротоксин и т. п.), но в категорию токсических веществ в широком смысле входят и многие другие вещества, составляющие предмет изучения токсикологии. Таким образом интоксикация, понимаемая в широком смысле, может быть вызвана различными веществами токсического характера: минеральными (неорганическими, вроде мышьяка, фосфора и пр.), некоторыми искусственно получаемыми органическими соединениями (сульфонал, хлорал-гидрат и т. п.), растительными ядами (в первую очередь—алкалоиды, потом некоторые из гликозидов, куда относятся такие сердечные яды, как строфант, дигиталис и др.), ядами животного происхождения (см. указанные выше). В особую группу должны быть выделены бактерийные яды, токсины в собственном смысле слова,—вещества, хотя тоже растительного происхождения, но отличающиеся от фармакологических ядов определенными особенностями: неизвестность химич. конструкции; обычно более длинный, нежели у алкалоидов, скрытый, т. н. инкубационный период действия; в нек-рых, правда—специальных случаях особые пути распространения по организму, как например столбнячного яда по периферическим нервным стволам; наличие антигенных свойств; более тесная связь с фиксирующими их, чувствительными к ним органами (в противоположность алкалоидам не поддаются экстрагированию обычными методами).

Существенное значение в происхождении И. имеют степень сродства яда к важным для жизни органам и те реакции, которые разыгрываются между ядом и протоплазмой клетки. В первом отношении достаточно указать на такие факторы, как напр. нечувствительность черепахи к столбнячному токсину (причем последний, будучи введен в организм этого животного, долгое время свободно циркулирует в соках его, не связываясь тканями, в противоположность тому, что наблюдается в таких случаях у чувствительного к токсину вида животных), и на различный эффект от того же токсина у кролика в зависимости от введения яда под кожу или прямо в мозг

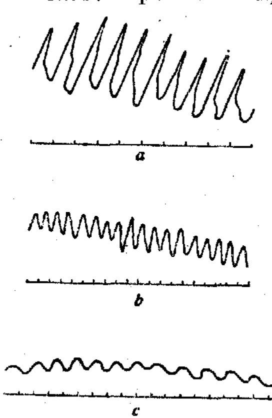
(отклонение действия яда менее важными для жизни органами в первом случае) (см. также *Аффинитет*). Во втором же отношении роль определенных условий в происхождении И. открывается из работ Овертона и Мейера (Overton, H. Meyer) по вопросу о действии наркотич. средств, установивших, что решающее значение имеет т. н. коефициент распределения яда между той жидкостью, в которой последний растворен, и липоидами мозговых клеток. Но между накоплением яда в тех или иных местах организма и его специфическим действием на органы все же безусловной зависимости нет; последнее в общем не мыслится без первого, но первое не всегда обязательно ведет за собой второе, т. е. яд может скопляться в органах и не проявляя своего действия (Straub). Естественные факторы, противодействующие И. в организме, действуют различным путем: в одних случаях токсические вещества переводятся в неядовитые соединения, в других случаях они подвергаются расщеплению и выделению из организма. Но некоторые яды, как например стрихнин и дигиталис, обладают свойством лишь очень медленно покидать организм, и тогда становится возможным так наз. кумулятивное действие. Терапевтически дезинтоксикация осуществляется таким образом, что стараются связать и нейтрализовать яд соответствующим противоядием (напр. дифтерийный токсин—противодифтерийной антитоксической сывороткой), или способствовать его выведению из организма дачей рвотных, слабительных, потогонных и мочегонных средств, или понизить концентрацию его (промывание физиологическим раствором при сыпном тифе). При долгом употреблении ядов во многих случаях возможно привыкание к ним («морфинисты», «мышьякоеды»), сущность которого еще не вполне ясна; скорее всего здесь речь идет о клеточном иммунитете, но в некоторых случаях, как например по отношению к алкоголю, есть основание говорить и об усиленном расщеплении яда. **Г. Сахаров.**

**ИНТОКСИКАЦИЯ ДЕТСКАЯ** (intoxicatio alimentaris, пищевое отравление), термин, введенный Финкельштейном (Finkelstein) для обозначения заболевания, называемого иначе dyspepsia toxica (принято всесоюзными съездами педиатров в СССР), toxicosis alimentaria (Czerny), gastroentérite cholériforme (французские авторы), cholera infantum (старые авторы). Характеризуется кроме диспептических еще тяжелыми явлениями со стороны нервной и сердечно-сосудистой системы и глубоким нарушением обмена. Термин И. д., получивший широкое распространение, не является согласно новейшим взглядам вполне соответствующим сущности заболевания и должен быть оставлен. Встречаясь чаще всего у детей первого года жизни, вскармливаемых искусственно или смешанно, это заболевание не проявляется сразу как таковое, а обычно присоединяется к существующему уже расстройству питания—как тяжелому инфекционному (энтеральному или парентеральному), так и к легкой диспепсии; при этом в общем состоянии ребенка происходит перелом в сторону ухудшения, появляется беспокойство или, наоборот, вялость, изменяются цвет кожи, выражение глаз и т. д.

Статистика. При статистическом учете принимается во внимание вообще группа острых расстройств пищеварения, и случаи, протекающие с токсическими явлениями (интоксикации), не выделяются из общей массы; таким образом нет возможности дать цифры об относительной частоте этого симптомокомплекса. Несомненно однако, что количество И. д. резко нарастает летом, параллельно увеличению количества острых расстройств пищеварения: чем жарче лето, тем больше случаев И. д. Период максимального количества случаев И. д. варьирует: в некоторые годы он приходится на июнь—июль, в другие—август—сентябрь. Но иногда максимум (правда, значительно более низкий, чем обычно) наблюдался не летом, а весной или зимой (данные Goebel'я за 1928 г.). Смертность также колеблется в широких пределах, завися от возраста, питания, способа вскармливания, тяжести токсического симптомокомплекса, длительности болезни до начала лечения, осложнений и пр. По данным Марфана и Дебре (Marfan, Debré) смертность от И. д. равна 68—70% (Bytch), а по данным Медовикова—51,1% (Шульгин). При этом имеет большое значение раннее начало лечения: в клинике Медовикова смертность от И. д. у детей, поступивших до 4-го дня б-ни, равнялась 9%, а у поступивших позже—67,8%. При парентеральных (гл. обр. гнойных) осложнениях смертность иногда достигает 90—98%.

Симптоматология. Наиболее характерными симптомами, указывающими на переход обыкновенного поноса в токсическую форму, на развитие токсикоза, являются быстрое падение веса, развитие коляпса, изменение сознания и целый ряд нарушений со стороны центральной и вегетативной нервной системы; при этом жел.-киш. симптомы могут быть выражены либо очень резко—бурная рвота, частый водянистый стул (холероподобный тип)—либо слабо, но тогда на первый план выступают подавленность и сонливость (сопорозная форма) или менингеальные явления (гидроцефалоид). Развившаяся токсическая диспепсия сопровождается повышением t° с резким падением ниже нормы, хотя у атрофичных детей t° может и не повышаться (см. *Атрофия детская*). Вес катастрофически падает (на 200 и более *г* в сутки) в зависимости от потери воды рвотой, поносом, дыханием и т. д. Кожа ребенка приобретает бледность, сероватую окраску с цианотическим оттенком, становится сухой, теряет эластичность; появляется своеобразная пастозность, а в особенно тяжелых случаях быстро развивается склерема—своеобразное затвердение кожи и подкожной клетчатки на нижних конечностях, а при лежании ребенка на спине—и на тыловой поверхности тела. На бледной коже особенно выделяется резкая краснота губ, а иногда пяток; выступают явления дермографизма. Дыхание принимает характер токсического, «большого»: учащенного и без пауз, с одинаковой продолжительностью вдоха и выдоха (см. рис.). В нек-рых

случаях этот тип дыхания так резко выражен, что его сравнивают с дыханием «загнанного зверя». Сердечная деятельность очень страдает: пульс учащен, мал; оба сердечных тона очень глухи, особенно первый, нередко исчезающий совсем; второй, несмотря на глухость, принимает несколько хлопающий характер. Бросается в глаза несоответствие между сердечными тонами, которые иногда почти не выслушиваются, и пульсом, к-рый несмотря на слабость все же можно даже считать. Кровь — с признаками сгущения (6 и более млн. эритроцитов) и инфекции организма (лейкоцитоз, нейтрофилез и сдвиг формулы влево); повышение рефрактометрического индекса (W. McKim Mariott). С химич. стороны в крови: гипергликемия (0,155% сахара вместо 0,081%; Федынский), понижение щелочности, увеличение количества мочевины. Моча резко уменьшена в количестве, содержит белок, сахар, много индикана, иногда ацетон и ацетоуксусную кислоту, а под микроскопом — много цилиндров всякого рода, лейкоцитов, почечного эпителия. Явления со стороны желудочно-кишечного канала могут выявляться в виде очень острого катара желудка и кишок с постоянной рвотой (иногда окрашенной в темный цвет) после приема пищи и независимо от него и с водянистым стулом; последнее бывает далеко не всегда, рвота же представляет постоянный и наиболее тяжелый симптом, т. к. благодаря ей ребенок подвергается в сущности полному голоданию и лишению жидкости. Живот вваливается, через тонкие брюшные стенки иногда ясно заметна перистальтика. Анализ содержимого желудка и двенадцатиперстной кишки показывает значительное понижение ферментов, присутствие молочной и летучих жирных кислот, а бакт. исследование — большое количество Bact. coli, Proteus и Bac. perfringens. Мышцы ребенка или совершенно расслаблены или же нередко находятся в состоянии каталепсии и гипертонии, особенно мышцы затылочные и плечевого пояса, в силу чего положение ребенка бывает своеобразным, напоминающим позу фехтовальщика или боксера. Лицо становится неподвижным, все движения медленными. Сознание сильно расстраивается, постепенно ухудшаясь по мере развития болезни, пока не наступит полная кома. Помрачение сознания сравнительно рано можно отметить по своеобразному изменению выражения глаз: при развившейся болезни «застывший» взгляд широко раскрытых, редко мигающих глаз ребенка устремлен куда-то вдаль, зрачки то расширены то, наоборот, сужены. Все эти симптомы, колеблясь в своей интенсивности и комбинируясь в различной степени, дают все-таки определенную картину токсикоза с глубоким поражением всех органов и систем, но это большое количество симптомов является не помощью, а препятствием для выяснения патогенеза заболевания.



*a* и *b* — токсическое дыхание, *c*—нормальное.

Пат.-анат. изменения у детей, погибших от И. д., часто не соответствуют по своей тяжести заболеванию. В одних случаях в органах пищеварения находят явления острого катара слизистой желудка и тонких кишок с серозно-геморагич. отделяемым, иногда с пропитыванием самой стенки органа, с точечными или во всяком случае мелкими кровоизлияниями в слизистой, набухлостью Пейеровых бляшек и солитарных фоликулов, с усиленным отделением слизи и слущиванием эпителия. В других случаях изменения в этих органах сравнительно ничтожны, но всегда существующее паренхиматозное перерождение и ожирение в органах, особенно в печени (жирная печень), в сердце (дряблость мышцы), в почках (нефроз) и изменение селезенки (гиперплазия) заставляют думать о значительном отравлении организма или о септическом процессе. В легких находят растяжение, которое соответствует volumen pulmonum auctum, находимому клинически. Со стороны нервной системы каких-либо регулярных изменений, объясняющих тяжелые клинич. симптомы, не отмечается. Нередко, особенно в затянувшихся случаях, находят те или иные гнойные процессы, чаще всего гнойные отиты, мастоидиты, а также пиелиты и пневмонии.

Этиология и патогенез. Тесная связь И. д. с острой диспепсией простирается настолько, что многие авторы считают их только различными стадиями одного и того же заболевания; для перехода простой диспепсии в токсическую требуется наличие нек-рых условий, остро создающихся в организме или же присущих ему вообще. Поэтому этиологические факторы токсической диспепсии приходится искать, так же как и при диспепсии, в пищевых вредностях или в инфекции, причем можно отметить, что возраст ребенка, конституциональные данные и состояние питания, а также внешние условия (уход) играют большую роль как моменты, предрасполагающие в смысле частоты, тяжести заболевания и быстроты развития токсического синдрома. Чем меньше ребенок, чем хуже у него питание (гипотрофия), тем скорее у него может при прочих равных условиях развиться картина детской И. Следует отметить два условия, особенно способствующие развитию токсикоза: 1) наличие конституциональной аномалии—неустойчивости связывания воды клетками (paratrophia hydrolabilis Finkelstein'a); 2) внешнее условие—перегревание организма, которым объясняется появление массы заболеваний во время летней жары среди детей, живущих в плохих гиг. условиях, в тесных, душных, плохо вентилируемых помещениях подвалов и чердаков. Роль пищи в этиологии И. д. несомненна, причем появление токсических симптомов связывается не только с недоброкачественными (resp. инфицированными) продуктами или

нецелесообразно составленным питанием, но и с ненормальными процессами переработки пищи в кишечнике и утилизации всосанных продуктов расщепления (первично-алиментарная форма). Доказательством пищевой этиологии И. д. является частота последней у детей, искусственно вскармливаемых, а также случаи быстрого исчезновения И. д. при лишении ребенка пищи и введении достаточного количества воды (дезинтоксикационная терапия). В некоторых случаях за primum movens приходится считать ту или иную, нередко ничтожную инфекцию, к-рая могла уже исчезнуть, однако диспепсия обостряется, и неудержимо развиваются токсические симптомы. Такие формы этиологически приходится считать вторично-алиментарными. И наконец в большом количестве случаев И. д. развивается у ребенка под влиянием инфекционного процесса в кишечнике (острые диспепсии, тифы, колиты) или вне его (пневмонии, отиты, пиелиты и др. гнойные процессы), причем вышеуказанные предрасполагающие моменты несомненно тоже играют здесь большую роль как факторы, понижающие сопротивляемость организма. Т. о. этиологических моментов много, и они чаще всего сочетаются между собой в различных комбинациях, т. ч. в каждом данном случае всегда трудно связать появление И. д. с одной какой-либо причиной. Клинич. картина и пат.-анатомич. изменения с несомненностью указывают на отравление организма с поражением нервной и сердечно-сосудистой системы, а более детальное изучение определенно говорит о том, что результатом этого токсического воздействия является глубокое нарушение обмена, громадная «катастрофа обмена» (по выражению Финкельштейна). Аналогичную картину мы видим у взрослых при тяжелых инфекциях (особенно при холере), а также при диабетической или уремической коме. Это нарушение обмена протекает с глубоким расстройством окислительных процессов в организме, с явлениями острого ацидоза: повышением pH крови, мочи и тканей, с повышением аммиачного коеф. мочи и т. д. Состоянием ацидоза организма и объясняются многие клин. данные. Относительно частое появление такого симптомокомплекса является особенностью раннего детского возраста, и И. д. следует поэтому рассматривать как специфическую, точно характеризующуюся своими признаками реакцию организма, к-рая всегда проявляется одинаково и всегда обнаруживается вслед за тем, как в организме возникают определенные изменения, от каких бы причин они ни зависели (Финкельштейн).

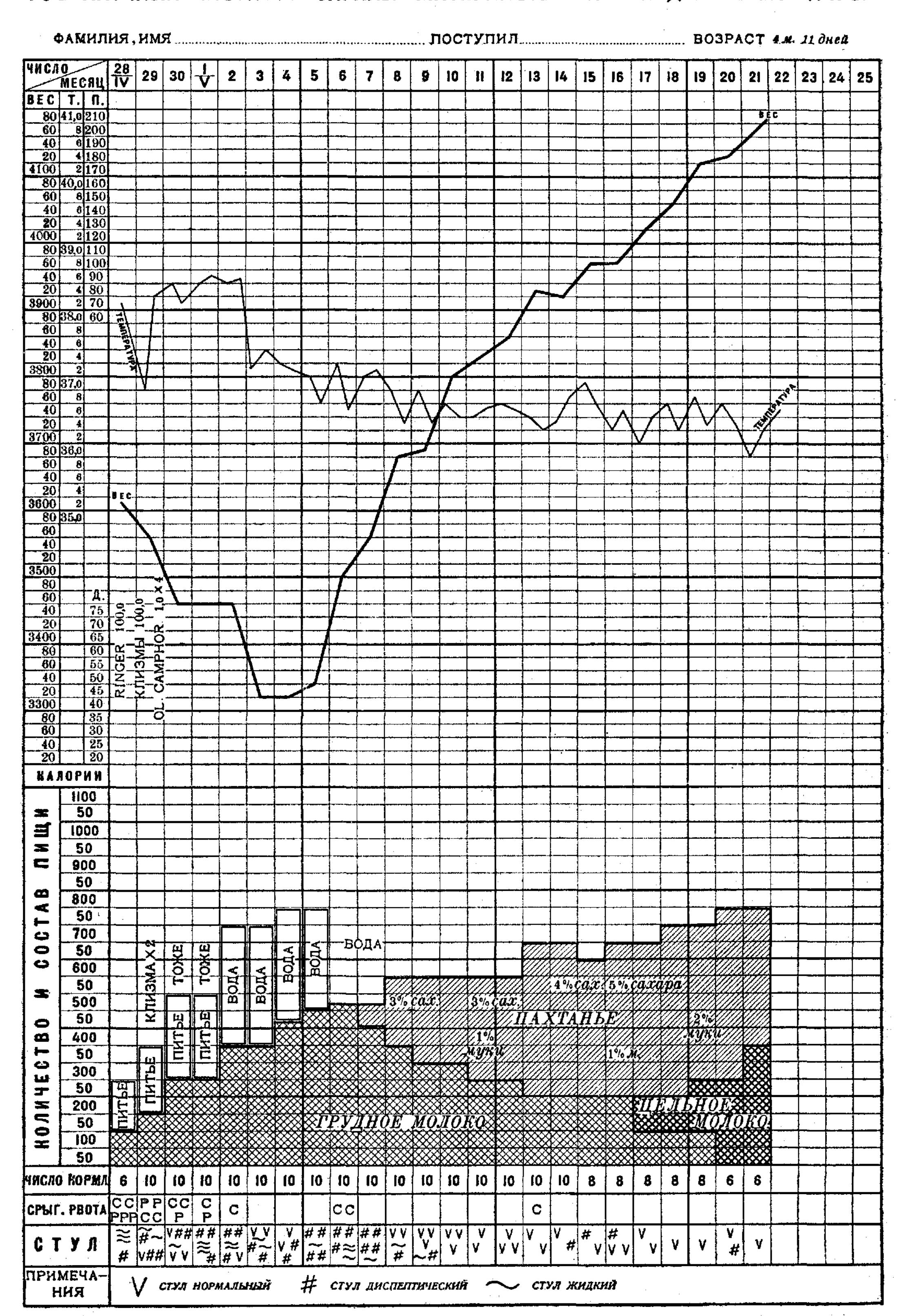
В вопросе о патогенезе И. д. нет единообразия во взглядах педиатров. Одни считают, что агент, вызывающий отравление организма, непосредственно инфекционного происхождения — бактерийный токсин (Adam, Bessau, Bossert, Hamburger, Медовиков, Moro, Plantenga), причем приписывают главную роль в этом отношении эндотоксину Bact. coli; другие же считают, что токсическое действие на клетки производят продукты ненормального или неполного разложения пищи в тонких кишках; с одной стороны, эти вещества повреждают стенку кишки, в силу чего эпителий теряет свою элективную способность задерживать полипептиды и амины, и происходит т. о. нарушение кишечного барьера, с другой стороны, эти афизиологические для межуточного обмена продукты, попадая в большом количестве в кровь, производят то нарушение функции клеток, к-рое ведет к глубокому расстройству обмена. Повидимому эти яды—белкового происхождения, и очень вероятно, что в большинстве случаев в патогенезе И. д. принимают участие и те и другие агенты, усиливая друг друга, т. к. при чистых формах инфекции очень быстро нарушается обмен в клетках, а с другой стороны—при нарушениях обмена резистентность организма к инфекции резко падает. Это особенно ярко выступает при нарушениях водного обмена, когда клетка теряет способность удерживать воду. Такое состояние эксикоза, как доказано экспериментально (Bessau, Schiff, Beyer и др.), дает очень много симптомов, совпадающих с клин. картиной И. д., и также стоит в связи с ацидозом. Указанная эксикация, к-рая происходит при больших потерях воды рвотой, поносом, дыханием, при повышен. внешней t° в сочетании с действием ядовитых продуктов, проникающих из кишечника или парентерального воспалительного очага, влияет на протоплазму в смысле изменения ее дисперсности, вызывая т. о. нарушение клеточного обмена; при этом прежде всего страдают клетки печени, изменение функции к-рых в свою очередь влечет за собой расстройство белкового, углеводного и солевого обменов. Расстройство функции печени происходит также путем нарушения так наз. венозного печоночного затвора (см. *Печень*), результатом чего является поступление в кровь афизиолог. продуктов разложения пищи, нормально разрушающихся в печени (Heim). Эти же продукты при нарушении, благодаря эксикозу, гематоэнцефалического барьера проникают в центральную нервную систему и вызывают ряд мозговых симптомов, которые мы видим в случаях развитой И. д. наряду с явлениями нарушения равновесия вегетативной системы. В бесконечно сложной картине расстройства деятельности клеток и органов при И. д. легко принять следствие за причину, и наоборот; невозможно охватить все взаимодействие пат. процессов; даже объективные данные у различных авторов противоречат друг другу, поэтому точного представления о патогенезе токсического состояния для всех случаев мы еще не имеем.

Диагностика развившегося заболевания не представляет затруднений. Жалобы матери и внешний вид ребенка дают в большинстве случаев возможность тотчас же поставить диагноз. Гораздо труднее, а иногда и невозможно связать заболевание с тем или другим этиологическим моментом, что имеет громадное практическое значение. Диагноз первично-алиментарной формы устанавливается по быстроте исчезновения токсических симптомов при назначении голодно-водяной диеты, но в случаях инфекционных выяснение начального момента и

локализации источника инфекции представляет часто неразрешимую задачу даже при наличии того или иного воспалительного парентерального процесса, т. к. последний может являться осложнением основного заболевания.—Прогноз и профилактика. Алиментарная И. д. представляет всегда тяжелое заболевание для детей раннего возраста и является в летнее время одной из главных причин высокой детской смертности, особенно детей с расстройством питания и находящихся на искусственном вскармливании. Высота детской смертности в летние месяцы точно совпадает с частотой заболеваний И. д. и высотой средней t° лета. Смертность в случаях запущенных достигает колоссальных цифр—80—90% (см. выше); если удается отметить первые признаки И. д., то в большинстве случаев возможно предупредить развитие тяжелых симптомов, если только устранимо основное страдание. Этиологические моменты И. д. ясно указывают путь профилактики. Охват всех детей раннего возраста учреждениями по охране материнства и младенчества (консультации, молочные кухни, ясли, патронаж и т. д.) и широкое распространение гиг. знаний путем сан. просвещения дают неоспоримые результаты в смысле предупреждения появления и понижения числа тяжелых детских И. Особенного внимания требуют дети беднейших родителей, искусственно вскармливаемые и страдающие хроническими и острыми расстройствами питания в жаркое время года. Возможно большее пребывание детей на открытом воздухе при отсутствии перегревания их, внимательное наблюдение за достаточным введением жидкости (не менее 150 *г* на 1 *кг* веса) и правильное, по преимуществу грудное вскармливание при регулярном врачебном наблюдении—условия, почти исключающие заболевания И. д. алиментарного типа.—Терапия детской интоксикации заключается прежде всего в устранении токсических явлений (дезинтоксикационная терапия), а затем в помощи организму в борьбе с причиной заболевания (установление правильного питания, поднятие иммунитета, устранение гнойного очага и т. д.). Для выполнения первой задачи назначаются: 1) полное лишение пищи, т. к. при И. д. пища прямо или косвенно является источником образования ядов, отравляющих организм; голодание назначается на 12—24 часа, смотря по состоянию питания ребенка; более продолжительное голодание, рекомендуемое нек-рыми авторами (Monrad, Меньшиков), допустимо в случае необходимости только у детей хорошо упитанных; 2) введение жидкости до полной потребности организма для устранения эксикоза и скорейшего вымывания токсических продуктов в виде питья частыми, но очень малыми порциями (по 5—10 *г* через 10—15 мин.) или же клизм (30—50 *г* 3—4 раза в день), а т. к. этому препятствуют рвота и понос, то приходится вводить жидкость подкожно, внутрибрюшинно или внутривенно. Нередко оказывает большую пользу перманентное введение жидкости каплями из пипетки в рот или путем капельной клизмы. Вводится в рот или чистая вода, или чай, подслащенный сахарином, или же Рингеровский раствор, разведенный пополам водой. С целью задержки воды в организме рекомендованы также другие жидкости, содержащие соли: раствор Гейм-Джона (Heim-John), супы из овощей (Moro, Mery). Этих солевых растворов не следует вводить более 200 *г* в сутки (отеки!). Для клизм, подкожного и других вливаний употребляется исключительно Рингеровский раствор, тоже до 200 *г* в сутки, причем рекомендуется добавление к нему 10—15% глюкозы. Надо отметить, что введение жидкости per vias naturales дает лучшие результаты, чем вливания. Эти два мероприятия—голодание и введение жидкости—в незапущенных случаях И. д. первично- и вторично-алиментарного происхождения дают быстрый эффект: темп. падает, сознание проясняется, рвота и понос ослабевают, тоны сердца становятся отчетливее, цвет кожи, взгляд изменяются,—одним словом, наступает неполное или полное освобождение организма от яда. В случаях, где в основе детской интоксикации лежит инфекция, особенно—парентеральная, результаты такой терапии ничтожны.

Для восстановления нормального питания, обмена и сил организма необходимо введение пищи, выбор к-рой представляет большие затруднения, т. к. требования, предъявляемые ей в этом периоде болезни, так же различны, как и взгляды на патогенез И. д.; по большинству авторов, пища должна содержать малое количество жира (с этим согласны все), не давать почвы для брожения в верхнем отрезке кишечника (т. е. должна содержать мало сахара, подвергающегося брожению, и значительное количество белка) и быть в то же время гидропигенной. Хотя женское молоко по своему хим. составу не отвечает этим требованиям, но благодаря его другим ценным свойствам оно все-таки в большинстве случаев является лучшей пищей при диетотерапии И. д., но иногда требует нек-рых комбинаций для лучшего влияния на течение б-ни. Корректив вносится следующий: в тяжелых случаях с упорной рвотой женское молоко дается в первые дни обезжиренным, и наряду с ним вводятся белки в виде пахтанья (особенно в периоде восстановления), гидропигенность его увеличивается совместным введением солевого питья и мало бродящих углеводов (рисовый отвар, раствор питательного сахара). Очень большое значение имеет метод введения пищи. В виду значительного понижения переносимости пищи и понижения ферментов, количество ее должно быть вначале очень малым и лишь постепенно увеличиваться. Предлагаемая схема такова: в первые сутки после голодания вводится по 10 или даже по 5 *г*—10 раз (через 2 часа) с увеличением на каждые следующ. сутки на 50—100 *г* (см. отд. табл.), независимо от состояния ребенка и продолжающихся рвоты и поноса, пока не будет достигнут физиол. минимум пищи, приблизительно 300 *г* pro die. После нек-рой остановки (на 1—2 дня) дальнейшее повышение колич. пищи идет уже сообразно с клинич. данными. Восстановление организма происходит медленно даже в незапущенных

ГОС. НАУЧНЫЙ ИНСТИТУТ ОХРАНЫ МАТЕРИНСТВА И МЛАДЕНЧЕСТВА Н.К.З.



случаях; переход за границу переносимости даже при женском молоке (прикладывание к груди!) грозит опасным для жизни рецидивом. При невозможности иметь женское молоко применяются по преимуществу кислые смеси с уменьшенным количеством жира (пахтанье, белковое молоко, обезжиренное, снятое молоко с молочной кислотой и т. д.) и сахара (до 1—3% добавки); последний заменяется добавлением отвара или муки. В отношении количества эти смеси даются по той же схеме, что и грудное молоко (до 100 *г* на 1 *кг* веса); дальнейшее увеличение количества и изменение качества пищи сообразуют с состоянием ребенка, его весом, t°, стулом, сердечно-сосудистыми явлениями и т. д. Рядом др. авторов предлагаются иные методы вскармливания в первые дни лечения И. д., гл. образ. с устранением белка из пищи: молочная сыворотка с отваром (Czerny), с 15% питательного сахара (Schiff), густой рисовый отвар (Bessau), миндальное молоко с молочной сывороткой (Moll), овощные супы и т. д. с постепенным переходом на полноценную пищу. Затруднение назначения питания заключается в необходимости с одной стороны учесть у данного больного в данный момент способность к усвоению отдельных составных частей пищи (для чего мы по существу не имеем объективных данных) при резко пониженной границе переносимости ее, а с другой стороны—не допускать длительного голодания, в свою очередь понижающего иммунитет и ухудшающего обмен благодаря аутолизу клеток. Наряду с голодом, введением воды и диетотерапией ребенок требует самого внимательного ухода за кожей (пиодермия), глазами (опасность ксерофтальмии и последующего кератита), полостью рта (развитие молочницы, мешающей принятию пищи) и т. д. Необходимы ванны: горячие — при наклонности к коляпсу, прохладные — при высокой t° окружающего воздуха, обертывания, постоянное проветривание комнаты, кроме остальных мероприятий медиц. характера. Больному И. д. приходится уделять столько внимания, что в учреждениях одна сестра не может обслуживать более двух детей, больных детской интоксикацией. Лечебные мероприятия заключаются в симптоматической помощи: промывание желудка, кишечника, дача слабительного пригодны лишь в начале заболевания; дезинфицирующие кишечник и вяжущие—бесполезны; сердечные по необходимости имеют место, чтобы выиграть время, пока сколько-нибудь не установится питание ребенка; дают кофеин (лучше подкожно), дигален, адреналин; камфора не особенно рекомендуется большинством авторов. При сильном возбуждении в первом периоде б-ни—Veronal и Luminal (не опиаты!). Ферментотерапия в виде пепсина и соляной к-ты, панкреатина, така-диастазы—если и пригодна, то в периоде репарации; инсулин не дал ожидавшихся от него результатов. Рекомендуются также переливание крови до 200 *г* (Powers) и введение цитратной крови внутримышечно. Серотерапия в виде coli-бацилярной сыворотки давала у некоторых авторов ободряющие результаты.

*Лит.:* Вогралик Г., Желудочное пищеварение у детей грудного возраста, Л., 1925; Доброхотова А., Кишечная флора и ее значение в патологии грудного возраста, М., 1927; Лангштейн Л., Дистрофия и понос грудного возраста, М., 1929; Лангштейн Л. и Мейер Л., Вскармливание и обмен веществ в грудном возрасте, М., 1923; Марфан А., Введение в изучение желудочно-кишечных заболеваний в раннем детском возрасте, М.—П., 1924; Маслов М. и Тур А., Расстройства питания и пищеварения у детей грудного возраста, М.—Л., 1928 (лит.); Медовиков П., Физиология питания и терапия пищеварения и питания у детей грудного возраста, М., 1921 (лит.); он же, Основные принципы лечения токсических диспепсий, Вопр. соц. гиг., физиологии и патологии детского возраста, М., 1929; Финкельштейн Г., Развитие и вскармливание грудных детей, М., 1929; Bessau G., Rosenbaum S. u. Leichtentritt B., Beiträge zur Säuglingsintoxikation, Monatsschrift für Kinderheilkunde, B. XXV, 1923; Kramar E., Untersuchungen über die Pathologie der Säuglingsintoxikation, Jahrbuch für Kinderheilkunde, Band CXIV—CXV, 1926—27; Mariott W. McKim, Zur Kenntnis der Ernährungsstörungen des Säuglingsalters, Monatsschrift f. Kinderheilkunde, B. XXV, 1923; Schiff E. u. Kochmann R., Zur Pathogenese der Ernährungsstörungen beim Säugling, Jahrb. für Kinderheilkunde, B. XCIX, 1922. См. также литературу к ст. *Грудной ребенок.*

**Г. Сперанский.**

**ИНТУБАЦИЯ,** операция введения в гортань через рот особой трубочки при сужениях гортани, грозящих больному задушением. В настоящее время И. применяется почти исключительно при дифтерии гортани (крупе). До 1803 г. думали, что гортань настолько чувствительна, что входить в нее каким-либо инструментом нельзя, но однажды Дезо (Desault), вводя желудочный зонд для искусственного кормления, случайно попал в гортань и вместо пищевода ввел его в трахею. К своему удивлению он убедился, что дыхательные пути могут безнаказанно переносить присутствие в них этого «инородного тела». В 1815 г. он совместно с Тюлье (Thullier) применил введение зонда в трахею уже с терап. целью при отеке гортани. Опыт увенчался успехом. Это была несомненно первая И. После этого многие врачи вводили в гортань и трахею инструменты с различными целями (вдувание лекарственных порошков, вливание жидкостей, облегчение дыхания и пр.). В 1857 году Бушю (Bouchut) представил в Парижскую академию медицины доклад о 28 случаях стеноза, леченных им посредством «тубажа», к-рый состоял во введении в гортань придуманных им трубочек (d'une nouvelle méthode chirurgicale du traitement de croup par le tubage). После бурных прений академия отвергла новую операцию как ненужную и вредную, признав право гражданства лишь за трахеотомией. Этим вотумом И. была надолго погребена. Но в 1885 году американец О'Двайер (O'Dwyer) опубликовал два случая лечения крупа новым способом, названным им «интубацией». Инструменты его были вначале очень несовершенны: аппарат, вводившийся в гортань, не мог собственно быть назван «трубочкой». Он состоял из двух металлических листиков, соединенных пружиной и расходившихся после введения в гортань. Слизистая оболочка и пленки, выпячиваясь в щель между обеими половинками инструмента, скоро снова суживали просвет его. Но О'Двайер упорно работал над усовершенствованием своего прибора, изучал слепки с гортани детей различного возраста и понемногу пришел к типу трубочек, употребля-

емых и в наст. время. Уже в 1887 г. Диллон Броун (Dillon Brown) мог представить в Ньюйоркскую академию медицины доклад о судьбе 806 интубированных различными авторами на американском материке. Ко времени же X Международного съезда врачей в Берлине в 1890 г. число интубированных считалось уже тысячами. На этом съезде присутствовал 70-летний Бушю, который дожил до торжества своей идеи. (О'Двайер, разрабатывая свой метод, ничего не знал о работах Бушю.) Первые И. в Европе были произведены в 1886 г. в Испании, и затем способ стал быстро распространяться по всему материку. В России первые И. были сделаны К. Раухфусом (сообщено в 1890 г.). Затем И. стали применять в петербургских б-цах Воинов и Финкельштейн. В Москве первая И. была сделана Поливектовым в клинике Филатова.

Инструменты. Интубационный инструментарий состоит из 1) набора трубочек, 2) интродуктора, 3) роторасширителя и 4) экстрактора. — Трубочки. По своей форме трубочка делится на головку, шейку и брюшко. Передняя часть головки срезана, задняя выстоит и помещается в межчерпаловидной вырезке. С левой стороны головки (стороны трубочки везде обозначены по отношению к больному, а не к оператору) находится небольшое отверстие для пропускания шелковинки. Сама головка ложится во входе в гортань на голосовые связки. Спереди от нее находятся корень надгортанника и верхняя часть щитовидного хряща, по сторонам—черпало-надгортанные связки (lig. ary-epiglottica), сзади—черпаловидные хрящи. За головкой следует самая узкая часть—шейка, ложащаяся между голосовыми связками; ниже шейки трубочка вздута в виде брюшка (рис. 1*a*). В наст. время имеются 2 главных типа инструментов, отличающихся тем, что в одном (при т. н. «закрытой» И.) трубочка снабжена обтуратором-мандреном, совершенно замыкающим просвет трубки и удаляемым только тогда, когда трубка введена в гортань. Трубки второго типа (при так наз. «открытой» И.) мандрена не имеют. Нижнее отверстие трубки при введении в гортань своими краями легко может поранить разрыхленную слизистую. Поэтому в трубочку и вводится мандрен, закругленный конец которого должен плотно закрывать нижнее отверстие и б. или м. выдаваться из него. Т. о. с одной стороны слизистая защищается от поранений, а с другой—нижний конец трубки, обращенный в узкий закругленный носик, легче проскальзывает в голосовую щель. При открытой И. приходится соответственно изменять нижний конец самой трубки. При посредстве мандрена трубочка соединяется с интродуктором, к-рый представляет длинный металлический стержень с ручкой, изогнутый на дистальном конце под прямым или слегка острым углом. Если мандрена нет, то конец интродуктора снабжается приспособлением для удержания трубочки.

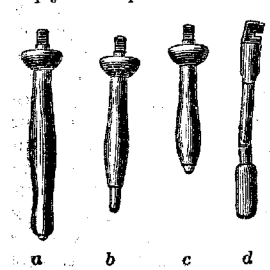


Рис. 1. *a* — трубка О'Двайера; *b* и *c*—Севестра и Байе; *d*—мандрен.

Инструментарий при закрытой И. В оригинальной модели О'Двайера трубки, сделанные из твердого каучука (эбонита), отличаются довольно значительной длиной: от 2,5 до 7 *см*, смотря по возрасту. Мандрен представляет тонкий стальной коленчатый стержень, состоящий из двух половинок, соединенных шарниром, и соединяющийся с интродуктором при посредстве винта. В наст. время в Европе чаще всего употребляются трубки Севестра и Байе (Sevestre, Bayeux). Будучи приблизительно на $^1/_3$ короче О'Двайеровских (рис. 1 *b* и *c*), они сделаны из легкоплавкого металла на тонкой серебряной гильзе и имеют коленчатый мандрен. В наборе, изготовляемом Колленом (Collin), имеется 6 номеров трубочек. Прост и остроумен способ соединения мандрена с интродуктором; стержень последнего состоит из трех частей: средняя—неподвижная часть — оканчивается небольшой муфтой с четыреугольным отверстием и горизонтальным прорезом на задней стороне. В это отверстие плотно входит соответственной формы зуб на верхнем конце мандрена, имеющий сзади такой же прорез (рис. 1 *d*). С левой стороны стержня помещается задвижка, входящая передним концом в прорезы муфты и зуба мандрена и скрепляющая их. С правой стороны стержня находится аппарат для сбрасывания трубки с мандрена («propulseur», или «déclancheur»). Он состоит из рычага с задним коротким и передним длинным плечом и оканчивается спереди небольшим горизонтальным крючком, ложащимся на головку трубки. Конец большого пальца руки, держащей инструмент, помещается под задним плечом (рис. 2); в нужный момент он легким движением приподнимает это плечо, передний конец рычага опускается и сталкивает трубку с мандрена (рис. 3 *a* и *b*). Весь интродуктор чрезвычайно легко разбирается, чистится и кипятится.—Инструменты для открытой И. В 1892 г. Фруан (Froin) предложил свою модель интубационного набора без мандрена. Трубочки сделаны из твердого металла, позолочены, с тонкими стенками и соответственно широким каналом. Тело трубки конусообразно расширяется книзу, без обособленного брюшка, и заканчивается узкой перемычкой, лежащей в сагитальном направлении. По сторонам перемычки находятся два больших овальных окна, вследствие чего нижний конец получает форму клина и вид стремени. Головка трубочки имеет вид небольшой чашечки и сверху пло-


Рис. 2.

ско зашлифована, благодаря чему она стоит очень низко, легко прикрывается надгортанником и не мешает глотанию. На верхней ее поверхности выгравирована цифра возраста, для которого предназначена данная трубка. На головке два отверстия: одно—маленькое (слева) для нити, другое—бóльших размеров (на заднем крае) для крючка экстрактора (рисунок 3*c*). По размерам тру-

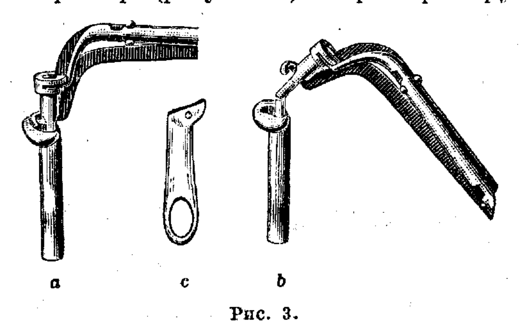



Рис. 3.

бочки относятся к типу длинных, но они гораздо легче Колленовских. Всего в наборе 6 номеров.—Интродуктор имеет вид изогнутого пинцета с раздвижными браншами; он же может служить и экстрактором. В последнем отношении он оказался настолько удобен, что им легко экстубировать в случае нужды и трубочки других типов. К набору приложен особый экстубатор, надеваемый на палец, но на практике он неудобен, и им легко произвести поранение слизистой. Сбрасывателя (déclancheur) нет; но, когда конец трубочки прошел через голосовую щель, бранши интродуктора сдвигаются и трубочка легко низводится в гортань концом пальца. Инструмент вообще очень удобен, интубировать им легко, трубочки сидят в гортани плотно, очень редко выхаркиваются и благодаря своему широкому каналу свободно пропускают объемистые пленки. Громадное преимущество «открытой» И. составляет отсутствие момента задушения (apnoë): как только концом трубочки пройдена голосовая щель, воздух свободно идет через ее канал, и оператор может, не волнуясь, заканчивать низведение трубочки и освобождение из нее клюва интродуктора. При «закрытом» способе, наоборот, самый мучительный момент, особенно для начинающего, составляет освобождение мандрена.

Техника И. Прежде чем приступать к операции, необходимо тщательно осмотреть и проверить инструментарий. Конечно все приборы должны быть вычищены и прокипячены. Выбрав нужный номер трубочки, в отверстие с левой стороны ее головки продергивают крепкую шелковую нить (лучше—плетеную). Если предполагают оставить нить после И., то на расстоянии 1—2 *см* от головки ее связывают узлом; концы нити тоже связывают в узел так, чтобы длина всей петли немного превосходила длину интродуктора. Особенное внимание нужно обращать на шарниры коленчатых мандренов: нет ли в них трещины, поломки или бокового изгиба. Затем, собравши интродуктор (разобранный для кипячения), прикрепляют мандрен и надевают трубку. Необходимо убедиться, что все части прибора хорошо действуют и трубка легко соскальзывает с мандрена. Последний не мешает смазать борным вазелином или раствором ментола в масле (1%). Инструменты в кюветке с борной водой ставят на стол по левую руку оператора. Кроме того надо всегда помнить правило: если приступают к И., то всегда должно иметь под рукой и трахеотомический набор, так как в случае коляпса, внезапного спазма гортани или завертывания пленки под трубочкой каждый потерянный момент может стоить жизни б-ному.—Интубировать можно в сидячем или в лежачем положении больного. В первом случае надо иметь двух помощников. Больной с вытянутыми вдоль тела руками плотно завертывается до плеч в простыню; один из помощников садится на стул и берет б-ного на руки, ноги больного крепко захватывает между колен, руками обхватывает его туловище и прижимает спиной к своей груди. Второй помощник становится за стулом первого. Оператор (или же второй помощник) вставляет закрытый роторасширитель между зубами б-ного с левой его стороны. Инструмент надо продвинуть возможно дальше кзади так, чтобы губная спайка слегка натянулась. Убедившись, что щечки роторасширителя лежат на зубах, раздвигают его ветви как можно шире и прижимают их к щеке б-ного. Второй помощник, стоя за стулом первого, охватывает обеими руками голову б-ного. Пальцы левой руки прижимают к щеке бранши расширителя, причем конец среднего пальца следует поместить между передними ветвями инструмента и слегка оттягивать последний кзади. Случается, что во время интубации неплотно защелкнутая или стершаяся от употребления зубчатка расширителя соскакивает и, если между передними браншами нет пальца помощника, зубы б-ного плотно смыкаются, ущемляя палец оператора и нанося ему иногда серьезные повреждения. Если зубы б-ного не вошли в углубления щечек, а упираются только в их края, то инструмент неминуемо соскочит и может не только поранить десну и слизистую щеки, но даже вывихнуть зуб. Когда коренных зубов еще нет, роторасширитель держится плохо, а у самых маленьких детей, когда нет еще и передних зубов, выгодно бывает оперировать совсем без расширителя; ротик их так еще мал, что одно введение пальца раздвигает его немногим меньше, чем инструмент. Главное условие успеха операции—правильное и совершенно неподвижное положение б-ного. Лицо его должно быть обращено вперед, голову надо держать прямо, слегка наклонивши ее. Самое опасное—это откинуть голову назад, что особенно часто делают неопытные помощники. При этом вход в гортань, открытый вверх и кзади, еще более отклоняется назад, а тела шейных позвонков выдвигаются вперед. При таком положении введение трубочки в гортань делается очень трудным, а подчас и невозможным. Против больного ставится стул оператора. Удобнее, если он несколько ниже стула б-ного. Особенно это имеет значение для начинающих: такое положение заставляет

действовать только кистью, мешая прилагать силу. Ручка инструмента берется в полную руку, большой палец сверху; нить трубочки, слабо натянутая, зажимается между указательным и средним пальцами. Не следует туго натягивать нить, т. к. она, образуя при этом как бы тетиву между головкой трубочки и пальцами оператора, упирается в язык б-ного и мешает погружению трубки в гортань. Если желают после операции удалить нить (как делают во Франции), то надо в петлю ее продеть предварительно конец мизинца, наблюдая при этом, чтобы петля не перекрутилась. Вследствие такого приема, окончив И., легко узнать, какая часть нити идет сверху и, перерезав ее над узелком, вытянуть из отверстия трубочки за нижнюю часть. Левый указательный палец оператор вводит в рот больного и, дойдя до входа в гортань, ощупывает опознавательные пункты (рис. 4). Первым встречается надгортанник, а сзади и ниже его—черпаловидные хрящи, как две плотные пуговки с вырезкой между ними; еще глубже чувствуется под мякотью пальца задняя стенка гортани в виде полушаровидного выступа хрящеватой консистенции. Мягкий тонкий надгортанник нередко загибается назад, иногда даже скатывается в трубочку под ощупывающим пальцем: его необходимо развернуть, что неопытному не всегда легко удается. Когда конец пальца оказывается над входом в гортань, прижимают надгортанник к корню языка (рис. 5), черпалонадгортанные связки (lig. ary-epiglottica) и черпаловидные хрящи должны при этом ясно ощущаться. В этот момент вводят трубочку в рот б-ного и продвигают ее до входа в гортань, следуя все время по лучевой стороне левого указат. пальца (рис. 6). Инструмент должно вести по средней линии, держа его строго в сагитальной плоскости. Иногда размеры рта ребенка бывают так малы, что колено интродуктора упирается в твердое нёбо и мешает продвигать трубочку; в этом случае можно отклонить ручку инструмента вправо, не изменяя положения трубки, а только вращая ее вокруг продольной оси. Но как только конец трубки дошел до надгортанника, инструмент снова поворачивают, ставя его в сагитальную плоскость. Только при этом последнем положении интродуктора можно приступать к введению трубочки в гортань. Теперь отодвигают конец указательного пальца и на его место ставят конец трубочки, а палец заводят за нее так, чтобы снова ощутить концы



Рис. 4. Положение больного и персонала во время производства интубации (введение пальца).

черпаловидных хрящей (рисунок 7), и слегка тянут к себе за ручку интродуктора, прижимая трубку к передней стенке входа в гортань. В эту минуту трубка стоит прямо над входом; но так как просвет гортани направлен вниз и вперед, то, если просто опускать инструмент, трубочка почти неминуемо соскользнет в пищевод. Необходимо немного поднять ручку интродуктора (тут особенно важно держаться строго сагитальной плоскости), тогда конец последнего мандреном повернется вперед, и трубка без всякого усилия войдет во вход гортани и упрется в голосовые связки, которые в этот момент рефлекторно суживают голосовую щель. Чтобы пройти ее, надо приложить легкое усилие. Силу употреблять ни в коем случае нельзя, иначе можно сделать ложный ход. Иногда рефлекс так выражен, что голосовая щель плотно смыкается и не пропускает трубки; в этом случае надо, не волнуясь, обождать несколько секунд, слегка нажимая на инструмент: ребенок сделает попытку вздохнуть, голосовая щель откроется, и трубочка проскользнет в гортань. Следует при этом помнить, что при вдохе гортань опускается, и не потерять опознавательных пунктов. Пройдя голосовую щель, продолжают погружать трубочку насколько позволяет инструмент; тогда только легким движением сбрасывателя слегка сдвигают ее с мандрена; концом левого пальца находят край головки и, упираясь в него, опускают трубку; в то же время не

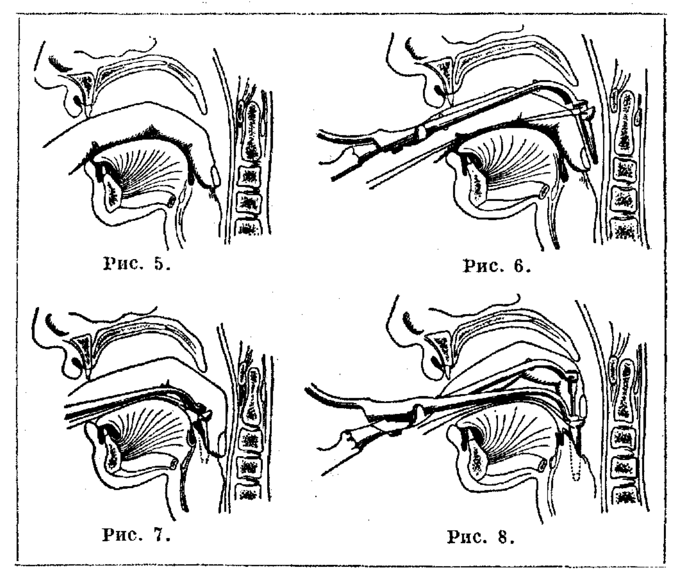


Рис. 5. Рис. 6. Рис. 7. Рис. 8.

спеша поднимают мандрен (рис. 8) по прямой линии вверх и немного кзади; когда конец его выйдет из трубочки, интродуктор вынимают, опуская его ручку, изо рта ребенка; трубочка же погружается пальцем в гортань насколько возможно глубже. Что операция удалась, заключают во-первых по особому металлическому, т. н. «трубочному» звуку дыхания, а во-вторых ощупыванием: головка трубочки должна совершенно ясно ощущаться во входе в гортань, но не должна из нее выстоять. Никогда не следует забы-

вать проконтролировать пальцем положение трубочки. Если нить не удаляется, то ее во избежание перекусывания стараются вложить в какую-нибудь щель между зубами, конец же обводится сверху вниз вокруг левого уха ребенка и приклеивается к щеке кусочком липкого пластыря.—При И. в лежачем положении б-ной, завернутый в простыню, кладется без подушки на стол или кровать. Один помощник становится в ногах по левую сторону б-ного и, крепко взяв его за локти, зажимает его ноги между своим левым плечом и грудью. Второй помощник становится в головах и охватывает голову, придерживая роторасширитель. Оператор становится с правой стороны б-ного. Приемы И. те же, что и описанные выше. Можно обойтись и с одним помощником; при этом концы простыни, которой обернут б-ной, завязываются под кроватью или столом, а помощник держит голову.

Главные правила И. Вся операция должна производиться нежно, без всякого насилия. Трумп (Trumpp) советует обращаться с инструментом при И. так, как-будто он сделан из хрупкого стекла. Самый важный и опасный момент—это конечно тот, когда конец трубочки стоит над входом в гортань. Тут не надо забывать следующее. 1. Конец левого указательного пальца должен ясно ощущать за трубочкой концы черпаловидных хрящей. 2. Ручку инструмента, отнюдь на нее не нажимая, надо не спеша поднять немного выше горизонтальной линии. Если ручку поднять быстро и слишком высоко, то конец трубочки упрется в вырезку щитовидного хряща или в переднюю спайку голосовых связок и легко сделает ложный ход. 3. Во время предыдущего приема надо помнить, что инструмент должен находиться в строго сагитальной плоскости. Вполне естественная легкая супинация правой кисти оператора стремится направить конец трубочки в правый Морганиев желудочек б-ного. Действительно, наибольшее количество повреждений и ложных ходов приходится на правую половину гортани.—Уход за интубированным ребенком. Чтобы б-ной не мог, ухватив за нитку, вытащить трубочку, его надо спеленать. Но гораздо рациональнее применить Эвербушевские локтевые бандажи, не позволяющие б-ному сгибать руки в локтях. Эти бандажи, оставляя свободу движения в плечевых и кистевых суставах, не беспокоят б-ного. За неимением бандажей можно просто прибинтовать к рукам б-ного тонкие и узкие, обмотанные ватой дощечки или согнутые жолобом картонные шинки. — Экстубация. Удаление трубочки при помощи экстубатора (рис. 9) мало разнится по приемам от И. Делается она всегда в сидячем положении б-ного. Голова ставится прямо или слегка закидывается назад. Левый указательный палец нащупывает головку трубочки и слегка отклоняет надгортанник кпереди; клюв экстрактора осторожно вводится по пальцу в отверстие трубочки. Попасть в это отверстие далеко не так просто: клюв инструмента скользит по головке трубочки и легко попадает между ней и стенкой гортани. Если в этот момент раздвинуть бранши и сделать попытку к экстракции, то можно серьезно поранить слизистую. Поэтому надо хорошо убедиться концом пальца, что инструмент действительно введен в канал трубочки. Вводить его надо как можно глубже и затем, раздвинув клюв сильным нажатием на задний конец подвижной ветви, осторожно извлечь трубку. Левый палец надо вынимать вместе с трубочкой, все время касаясь ее головки, чтобы в случае соскакивания инструмента можно было докончить экстракцию пальцем. В 1895 году Байе предложил прекрасный метод выдавливания трубочек—«энуклеацию»; к сожалению этот метод приложим только к коротким трубкам «закрытой» И. Понятно, что если нить не удалена и б-ной ее не перекусил, то экстракция производится просто потягиванием за эту нить.



Рис. 9.

Показания к И. Необычайно важен вопрос, когда приступать к И. С одной стороны, желательно по возможности позже ввести трубочку, в надежде, что сыворотка успеет подействовать и удастся избежать операции; с другой стороны, слишком долго ожидая, можно пропустить момент, и б-ного нельзя будет спасти. Надо уловить момент, когда стойкий стеноз начинает переходить в асфиксию. Было предложено много способов для определения этого момента; самый простой и верный из них—это появление т. н. «парадоксального пульса» (пульсовая волна начинает падать при вдохе и снова подниматься при выдохе). Особенно важно не упустить этого момента у маленьких детей (до 1 г.), у которых легко и внезапно наступает асфиксия. — Время экстубации. По мнению большинства авторов трубочку надо удалять как только гортань очистилась от пленок, т. к. последние защищают слизистую от давления трубки и следовательно от образования пролежней. Первую попытку к экстубации надо делать в конце вторых или начале третьих суток, если пленки в зеве хорошо сходят и t° упала ниже 38°. Практика показывает, что при таком способе действия чаще всего удается ограничиться однократной И.—Травмы могут быть нанесены как при интубации, так и при экстубации. Мелкие эрозии и царапинки слизистой оболочки серьезного значения не имеют. Этого нельзя сказать про ложные ходы, которые ведут обычно к образованию абсцесов и некрозов ткани. Чаще всего ложные ходы происходят при попадании концом трубочки в Морганиев желудочек; набухшая, разрыхленная слизистая очень легко ранится, и трубочка прокладывает себе ход между слизистой и мышцами гортани. В образовавшийся карман затекает отделяемое слизистой, и начинается нагноение. Травмы при экстубации очень редки. В литературе описаны случаи поранения

голосовых связок экстубатором и даже переломов перстневидного хряща. Гораздо чаще приходится наблюдать пролежни, образовавшиеся от давления трубочки. Пролежни образуются иногда чрезвычайно быстро (особенно если нет пленок, напр. при коревых стенозах и ложном крупе); с другой стороны иногда пребывание трубочки даже в течение нескольких суток оставляет только небольшие поверхностные изъязвления. Чаще всего пролежни образуются на голосовых связках и в области перстневидного хряща. Все пролежни можно разделить на 3 группы: 1) некротизована только слизистая; 2) язва достигает хряща, но последний не обнажен; 3) надхрящница омертвела, и сам хрящ б. или м. поврежден, а нередко частично некротизован. Группы эти резко разнятся по последствиям. 1-я степень обычно не затрудняет экстубации, и язвы заживают бесследно; при 2-й экстубация может быть затруднена, и язвы оставляют рубцы; 3-я представляет уже тяжелое поражение, сопровождающееся нередко выпадением некротизованных хрящей с последующим спадением гортани, что вынуждает прибегать к трахеотомии; в последующем может произойти полная атрезия гортани. Слизь, попадающая на обнаженную от эпителия поверхность пролежня, разлагается, и образующийся при этом сероводород вызывает появление черных пятен на металлической трубочке. Эти пятна и являются указанием начинающегося омертвения слизистой. При тяжелых пролежнях 3-й степени, когда происходит омертвение хрящей, трубочка перестает плотно держаться в гортани, и начинается постоянное выхаркивание ее с быстро развивающейся асфиксией. В этих случаях еще О'Двайер употреблял трубочки, покрытые слоем желатины, в к-рой растворены квасцы. Горячим сторонником этого метода является и Бокай (Bokay).

*Лит.:* Багинский А., Дифтерия и дифтеритический круп, СПБ, 1902; Блуменау Н., Клиника интубации, дисс., СПБ, 1910; Колли В., Круп (Сборник монографий по дифтерии, под ред. Ф. Блюменталя и М. Грана, вып. 3, М., 1916); Полиевктов А., Очерк лечения крупа интубацией, М., 1899; Соколов Д., Фантом для обучения интубации, Педиатрия, т. II, № 9, 1912; Bokay J., Die Lehre v. d. Intubation, Lpz., 1908; Marfan A., Leçons cliniques sur la diphthérie, P., 1928. **В. Колли.**

**ИНТУИЦИЯ** обычно определяется как непосредственное познание истины при видимом отсутствии или явной недостаточности данных для последовательного ее познания. Термином И. охотно пользуются в разных случаях, однако давая ему различный смысл. Чаще всего его употребляют для обозначения догадки, напр. когда ученый, не имея еще в руках достаточного фактического материала, предвосхищает мысль, позднее ложащуюся в основу научного открытия, или, уже на следующем этапе научной работы, неожиданно сразу объединяет в стройное целое казавшиеся до того совершенно не связанными между собой данные опыта и факты действительности. И. называют также интелектуальный процесс, при помощи которого клиницист на основании неуловимых для других людей и лишь неясно воспринимаемых им самим признаков ставит в темных и запутанных случаях точный диагноз и правильный прогноз. О ней же говорят и тогда, когда романист, педагог, следователь, наконец вообще какой-либо человек непосредственным «чутьем» угадывают переживания людей, с к-рыми приходят в соприкосновение. Несколько в ином смысле говорят о художественной И., желая указать, что художник создал тот или иной образ и вообще нашел правильный путь к решению поставленной им себе творческой задачи не в результате кропотливой работы по подбиранию и выдумыванию деталей, а «по вдохновению», т. е. сразу, не рассуждая.

Понятие И. пользуется большой популярностью и среди представителей различных метафизических направлений современной западноевропейской философии. Особенно охотно употребляет этот термин Бергсон, определяющий И. как «род интелектуального вчувствования или симпатии, посредством к-рой мы проникаем во внутрь предмета, чтобы слиться с тем, что в нем есть единственного и следовательно невыразимого». По Бергсону, И. представляет простой и неразложимый на отдельные части акт познания, в к-ром человеку дается абсолютное и к-рый будто бы принципиально противоположен сложному процессу анализа, составленному из многих отдельных актов и сводящему предмет познания к заранее известным элементам. Противопоставляя И. логическому мышлению, Бергсон умаляет познавательное значение последнего, а вместе с этим и всего научного познания, поскольку оно неизменно добывается и перерабатывается с помощью логических категорий (в свою очередь являющихся с точки зрения диалект. материализма отражением объективных закономерностей действительности). «Наша мысль,—говорит Бергсон,—под формой чисто логической неспособна представить себе истинной природы жизни, глубокого значения эволюционного движения». Т. о., несмотря на целый ряд маскирующих оговорок, Бергсон использует понятие И. для выводов агностического порядка.

В области медицины понятием И. пользовались не раз в реакционных целях—как для того, чтобы внушить представление о недоступности вершин мед. знания для «простых смертных», так и для того, чтобы умалить значение патологии как науки и уподобить медицину «чистому искусству». В этом отношении очень показательны сравнительно недавние выступления нем. патологов Зауербруха и Креля (Sauerbruch, Krehl). По Зауербруху, «интуиция есть особый род знания, нам врожденный,—одному больше, другому меньше. Может быть позволительно сказать, что он есть усовершенствованная в процессе человеческого развития форма инстинкта». Крель обозначает И. клинициста как «художественную И.», или «прозрение», и считает, что «для разбора и лечения б-ных людей эта форма прозрения разумеется имеет величайшее значение». Указывая на критич. состояние современной медицины, оба патолога рекомендуют культивирование И. как выход из тупика, затемняя этим научные пути изживания кризиса. И.—не идеал врачебн. действий, а неизбежный пока суррогат научного знания: рост

последнего будет соответственно уменьшать значение И.—С точки зрения научной материалистич. психологии то, что обычно называется И., не имеет никакого принципиально особого, а тем более исключительного значения для процесса познания, так как является лишь частным видом обычного мышления, именно мышлением, основанным на очень быстрых, мимолетных, часто едва намечаемых, во всяком случае ясно не формулируемых и поэтому не доходящих до осознания восприятиях, ассоциациях и заключениях, только конечный результат к-рых всплывает в сознании как нечто готовое и законченное. Так же, как и все другие виды мышления, интуиция целиком опирается на опыт, т. е. возникает в результате воздействия материального мира на наш познавательный аппарат.

*Лит.:* Асмус В., Адвокат философской интуиции, Под знаменем марксизма, 1926, № 3; Бергсон А., Творческая эволюция, М., 1909; Бородулин, Кризис современной медицины, Под знаменем марксизма, 1928, № 7—8; Krehl L., Über Standpunkte in der inneren Medizin, Münch. medizinische Wochenschrift, 1926, № 38; Sauerbruch F., Über Versuche schwere Formen der Tuberkulose durch diätetische Behandlung zu beeinflussen, ibid., 1926, № 2. **П. Зиновьев.**

**ИНТУССУСЦЕПЦИЯ** (от лат. intus—внутрь и suscipere—брать, воспринимать), восприятие внутрь. 1. Термин этот был применен ботаником К. Негели (C. Naegeli) для обозначения роста клеточных оболочек и крахмальных зерен путем внедрения новых молекул и образования новых мицел между ранее существовавшими. Рост путем И. комбинируется с аппозиционным ростом, т. е. ростом путем наложения новых слоев на поверхность прежних, и дает возможность оболочкам увеличивать их площадь и изменять хим. состав. 2. И., син. инвагинация (invaginatio), патолого-анатомический термин, обозначающий внедрение верхнего отрезка кишки в нижний.

**INULA HELENIUM L.,** s. Enula Helenium (девясил подсолнечный, девясил высокий, девятисил, дивосил, дикий подсолнечник, кровяк, колюка), многолетнее травянистое растение сем. сложноцветных. В диком состоянии встречается по сырым местам, близ ручьев, по канавам и берегам рек всей средней и южной Европы, в средней и южной части РСФСР, в Сибири (б. Томская губ., Алтай); культивируется в Западной Европе, Японии и Сев. Америке. Мед. применение имеют двух-трехлетн. корневища и корни растения, поступающие в продажу в виде твердых, неправильной формы кусков, роговой консистенции, своеобразного ароматического запаха, пряного, слабо горьковатого вкуса. Rhizoma et Radix I. H. содержат: до 44% инулина $(C_6H_{10}O_5)_x$ — углевода, заменяющего собой у многих сложноцветных крахмал; алантол $C_{10}H_{16}O$ — жидкость, кипящую около 200°; алантолактон, ангидрид алантоловой кислоты, $C_{14}H_{20}\langle{}^{O}_{CO}$, темп. плавления 75°; алантовую камфору—геленин, впервые выделенный Дюма; относительно состава и свойств геленина мнения расходятся: некоторые авторы приписывают ему формулу $(C_6H_8O)_x$ и t° плавл. 110°, другие считают, что он представляет ангидрид изоалантоловой к-ты, изоалантолактон, $C_{14}H_{20}\langle{}^{O}_{CO}$, темп. плавл. 115°; третьи считают его ангидридом алантовой кислоты; по мнению Шмидта и Томса (Schmidt, Thoms) продажный геленин представляет алантолактин. Алантол и алантовая камфора, обладающие антисептическими свойствами, назначаются по 0,1 до 10 раз в день. Корень девясила, старинное народное средство, входит в состав нек-рых «грудных» сборов; отвары из 5,0—15,0 на 200,0 назначаются и как отхаркивающее и для обмываний при чесотке и лишаях; как отхаркивающее назначаются также неофицинальные у нас Extractum и Tinctura Helenii. Благодаря большому содержанию инулина и отсутствию крахмала девясильный корень предлагался для изготовления хлеба для диабетиков. **Л. Медведкова.**



*1*—прикорневой лист и цветущая верхушка; *2*—трубчатый цветок; *3*—язычковый цветок; *4*—плод.

**ИНУЛИН** $[(C_6H_{10}O_5)_x + H_2O]$, коллоидальный полисахарид, служащий запасным углеводом вместо крахмала в клубнях и корнях нек-рых растений (цикорий, георгины, некоторые разновидности артишоков). С иодом дает только желтое окрашивание. В отличие от крахмала, состоящего из остатков глюкозы, И. построен исключительно из остатков фруктозы, на к-рую целиком и распадается при гидролизе или под влиянием фермента инулиназы. По новейшим исследованиям в состав И. входит девять остатков фруктозы; по Прингсгейму и по Ирвайну (Pringsheim, Irvine), основным структурным элементом И. служит ангидро-три-фруктоза; три таких комплекса, полимеризуясь, дают И. Инулин очень трудно растворим в холодной воде, легко растворяется в горячей, не давая клейстера, как крахмал, а только опалесцирующий коллоидный раствор. Вращает плоскость поляризации влево, $\alpha_D$ = около −40°. Фермент инулиназа (или инулаза) найден в корнях и семенах цикория, в ряде грибков, у беспозвоночных; у млекопитающих—в селезенке, пляценте. В нек-рых странах И., добываемый из клубней топинамбура (Helianthus tuberosus), служит для технического получения фруктозы, находящей применение в кондитерском производстве и как суррогат тростникового сахара. И. применяется также в бактериологии для прибавления к питательным средам при диференцировке нек-рых видов бактерий.

**INF.,** сокращение, употребляемое в рецепте, от лат. слова infusum—настой и infunde—облей, завари.

**ИНФАНТИЛИЗМ,** infantilismus (от лат. infantilis—детский), отсталость физ. и псих.

развития. Название впервые было предложено Ласегом (Lasègue). В 1871 г. Лорен (Lorain) под этим названием описал определенный тип задержанных в общем развитии лиц, сохраняющих и в зрелом возрасте все юношеские черты в отношении роста, пропорций тела и психики (тип Лорена). Большое значение в этиологии заболевания Лорен придавал tbc, врожденному сифилису, малярии, пеллагре. Дальнейшим этапом в изучении И. явилась работа Бриссо (Brissaud), давшего в 1894 году описание другого инфантильного типа (см. *Бриссо болезнь*), сохраняющего в результате остановки своего развития не юношеские, а детские пропорции тела и психику (тип Бриссо). Бриссо и особенно Гертог (Hertoghe) считали этиологической основой этих заболеваний гипофункцию щитовидной железы и относили их к абортивным формам микседемы. Дальнейшие исследования показали, что причины и клин. картина И. могут быть весьма разнообразны. И. может быть наследственным и приобретенным как результат различных заболеваний раннего детства, а также неблагоприятных условий внешней среды («дистрофический И.»). Кроме того Бриссо, Меж, Ганди (Meige, Gandy) и др. ввели еще понятие позднего И.—появление синдрома И. с исчезновением вторичных половых признаков и восстановлением детских черт у нормального до того взрослого. Антон (Anton) предложил довольно обширную классификацию инфантилизма, различая инфантилизм общий и частичный.—К общему относятся: а) инфантелизм с микседемой и кретинизмом; б) монголизм; в) И. вследствие отсутствия или гипоплазии половых органов; г) И. с первичным заболеванием других эндокринных желез, преимущественно надпочечников, зобной и поджелудочной; д) И. дистрофический, к которому относятся: 1) И. при гипоплазии сосудов; 2) И. при первичных мозговых заболеваниях; 3) И. при врожденном сифилисе; 4) И. при алкоголизме и других интоксикациях родителей (свинец, ртуть и т. п.); 5) И. вследствие приобретенных в раннем возрасте различных заболеваний и расстройств обмена веществ (tbc, хлороз, пороки сердца, пеллагра); 6) И. на почве плохих гиг. условий жизни и голодания детей.—К частичному И. относятся: а) недоразвитие половых органов; б) И. при дефектах сердечно-сосудистой системы; в) И. голоса и голосовых органов; г) отсутствие бороды и волос на теле, сложенном вполне пропорционально; д) психический инфантилизм.

Периц (Peritz) различает: 1) И. на почве заболевания эндокринных желез (тип Бриссо); 2) И. дистрофический при заболеваниях других органов (тип Лорена) и 3) И. психический. К эндокринному И. Периц относит: а) И. дистиреогенный на почве недостаточности щитовидной железы, б) И. дисгенитальный при недоразвитии половых органов и в) И. плюригляндулярный, в зависимости от множественного заболевания различных эндокринных желез. — Борхардт (Borchardt) рассматривает инфантилизм как задержку развития (субэволюционизм) и относит к нему случаи, в которых к определенному возрасту не достигается соответствующая средняя степень развития. Соответственно он делит общий И. на 1) И. наследственный (на почве патологически измененного стимула к росту); 2) И. вследствие повреждения зародыша (алкоголь, свинец, лучи Рентгена и т. п.); 3) И. эндокринного происхождения: а) дистиреогенный, б) гипофизарный и в) плюригляндулярный; 4) И. дистрофический на почве: а) ранней (нередко внутриутробной) инфекции сифилисом, туберкулезом, проказой, малярией, пеллагрой, эхинококком; б) расстройств питания; в) ранней интоксикации (алкоголь) и г) врожденного или рано развившегося порока сердца.—Исходя из широкого понимания И., некоторые авторы относили к И. и такие клин. картины, как евнухоидизм, dystrophia adiposo-genitalis, случаи карликового роста независимо от наличия или отсутствия других симптомов И. Но уже Фальта (Falta) высказывается против такого смешения различных по существу клин. форм, ограничивая И. теми случаями, в к-рых остановка развития на детском стадии и задержка роста сопровождаются недоразвитием половых органов, лимф. аппарата, замедленным развитием ядер окостенения, незаращением эпифизарных зон, сохранением детских пропорций членов и психической отсталостью.—Новейшие авторы (Молчанов, Lederer) относят к И. лишь случаи отсталости общего развития, выделяя отсталость роста в особую форму нанизма и требуя, чтобы для диагноза И. были налицо по крайней мере главнейшие симптомы отсталости общего развития, а именно—задержка роста, психики и полового созревания. Кроме того Молчанов предлагает эндокринные формы с б. или м. определенной локализацией поражения выделять из общего понятия И. и говорит в этих случаях о гипотиреозе, или тиреогенном нанизме и т. п. Цондек (Zondek) придерживается того же мнения, но указывает, что встречаются случаи тиреогенного И., по своему habitus'у, развитию половых органов и психике представляющие все признаки И., но без каких бы то ни было явных симптомов гипотиреоза. В виду недостаточно выясненной функции отдельных эндокринных желез и несомненной связи их между собой и с нервной системой в наст. время еще вполне сохраняет свое значение определение И. как «общей задержки развития всего организма (субэволюционизм, по Борхардту), причем остановка развития скелета, половых органов, аппарата крово- и лимфообращения, кроветворных органов, нервной системы и психики представляет координированные между собой явления» (Ледерер).

Обоим инфантильным типам—типу Лорена и типу Бриссо—свойственны следующие общие симптомы: задержка роста, недоразвитие половых органов, отсутствие вторичных половых признаков (бороды, усов, волос на лобке и подмышками) и недоразвитие психики. В остальном же тип Лорена значительно отличается от эндокринного типа Бриссо. Встречается много и переходных форм. Тип Лорена при очень небольших размерах всего тела отличается пропорциональностью отдельных его частей,

стройностью и нежностью сложения; грудь узкая, кости длинные, тонкие; кожа нежная, гладкая, без следов отечности; голос высокий, детский; эпифизы нередко сращены; выступы костей и мышц ясно заметны благодаря отсутствию покрывающего их жира. Психически они иногда являют бóльшую или меньшую степень отсталости и детскости, нередко же почти вполне нормальны. Для типа Бриссо характерна при малóм росте несоразмерно большая голова, круглое мясистое лицо, толстые выдающиеся губы, одутловатые веки, редкие ресницы и брови, приплюснутый нос. Туловище цилиндрическое, с большим выдающимся вперед животом; пупок расположен низко; нижние конечности коротки, жировой слой обильно развит. Кожа набухшая; ядра окостенения недоразвиты, эпифизарные зоны долго не закрываются; правильное прорезывание зубов нарушено. Щитовидная железа б. ч. уменьшена. Процессы обмена, в том числе и газовый, понижены. Психика детская; больные либо легкомысленны, боязливы, раздражительны и плаксивы либо вялы, сонливы, невнимательны и неактивны (см. ниже—инфантилизм психический). Женский инфантильный тип характеризуется недоразвитием грудных желез и всего полового аппарата; выемка талии едва обрисовывается, бедра узкие; менструация отсутствует. Волосы при И. типа Лорена длинные, тонкие, шелковистые; ресницы длинные. Для тимипривного И. характерны изменения костей в сторону остеопороза или рахита, а при И. гипофизарном на первый план выступает задержка роста; психика же по большей части соответствует возрасту. При гипофизарном И. все размеры тела очень малы, но пропорциональны; кожа нормальна или слегка дрябла (т. н. геродерма), костные ядра и эпифизарные линии соответствуют возрасту (Брейтман). Половое созревание иногда идет нормально, но нередко половые органы и их функция остаются недоразвитыми. И. плюригляндулярный отличается разнообразием симптомов в зависимости от степени участия той или иной железы и от возраста, в к-ром наступило заболевание. Гентом, Флетчером (Hunt, Fletcher) и др. описаны случаи «почечного И.», в к-рых наряду с задержкой развития имелось хрон. интерстициальное воспаление почек; при жизни у этих б-ных наблюдалась повышенная жажда, полиурия с небольшой альбуминурией и низким удельным весом мочи и изменения костяка, напоминающие поздний рахит. Эти дети очень нестойки и легко погибают от инфекций. На вскрытиях кроме изменений почечной ткани находили легкий артериосклероз, небольшую гипертрофию сердца и декальцинацию длинных костей. «Печоночный И.» описан мног. авторами (Tissier, Lereboullet, Фальта, Pfaundler); в основе этих случаев лежат разнообразн. органическ. заболевания печени, вызывающие глубокие расстройства ее функций. При «панкреатическом И.», который нек-рые сближают с И. кишечным, кроме общей задержки развития наблюдаются хронич. поносы и метеоризм. Под именем первичного И. нек-рые авторы выделяют случаи, когда остановка развития наступает совершенно неожиданно и без всяких видимых причин у детей любого возраста («ателеиозис», по Gilford'у). У таких б-ных лицо и в зрелом возрасте сохраняет детские черты и выражение, голова сравнительно велика, нижние конечности короткие, постепенно развиваются все типичные признаки И. К отдельной группе психического И. относятся случаи, в к-рых психич. отсталость является единственным симптомом, не сопровождаясь задержкой физ. развития. В редких случаях И. сочетается с симптомами преждевременной старости и увядания. Почти у всех инфантиликов наблюдаются признаки анемии и небольшой лимфоцитоз; кровяное давление низкое.—Предсказание при И. не особенно благоприятное; в общем продолжительность жизни инфантиликов невелика, т. к. они легко поддаются влиянию внешних вредных моментов, плохо переносят инфекции.—Лечение при дистрофических формах сводится к улучшению питания и общих гиг. условий жизни. Что касается И. эндокринного, то терап. эффект получается только в тех сравнительно нечастых случаях, когда инфантилизм развивается всецело на почве гипотиреоза или заболевания гипофиза и поджелудочной железы. Органотерапия препаратами щитовидной железы дает благоприятные результаты. Менее надежно действие других препаратов.

Кишечный И., или болезнь Гертера-Гейбнера (цёлиакия), впервые описан шотландским врачом Ги (Gee) в 1888 г. под названием coeliac affection, т. е. «заболевание живота», и подробно изучен Гертером и Гейбнером (Herter, Heubner). Заболевание встречается редко, поражая преимущественно детей 2—4-летнего возраста; после 6 лет оно почти не встречается. В основе б-ни лежит неспособность организма переваривать и усваивать пищу, гл. обр. жиры и углеводы. Причины этой слабости пищеварительных органов до сих пор не ясны. Гертер относит кишечный И. к микробным заболеваниям и видит причину б-ни в ненормальности флоры кишечника, сохраняющей дольше нормального срока характер флоры грудного ребенка. Гейбнер главной причиной считает врожденную конституциональную слабость пищеварительного аппарата. — Пат.-анат. изменения не представляют ничего характерного; они сводятся к атрофии всех пищеварительных и эндокринных желез.—Симптомы. Б-нь либо начинается сразу неожиданно появляющимися поносами либо развивается постепенно, б. ч. вслед за каким-нибудь перенесенным острым заболеванием. В последнем случае ребенок становится вялым, капризным, раздражительным, появляется бессонница, иногда мышечные подергивания; он худеет, бледнеет, кожа и мышцы теряют свою упругость, и в заключение появляется понос. Испражнения не часты, 2—4 раза в сутки, но чрезвычайно обильны; иногда общее количество их значительно превышает суточное количество пищи. Стул б. ч. кашицеобразный, пенистый, с резким запахом (гнилостным или кислым, в зависимости от

пищи), содержащий много неусвоенных жиров, иногда и углеводов. Живот заметно увеличивается в объеме, представляя во время поноса признаки ложного асцита вследствие переполнения кишечника жидкостью. Вес с самого начала б-ни перестает нарастать, а с появлением поносов по временам наблюдается резкое его падение; одновременно происходит и полная остановка или заметная задержка роста. Апетит иногда совершенно отсутствует, иногда ненормально повышен. Температура может все время оставаться нормальной. По временам состояние ребенка улучшается, поносы прекращаются, вес несколько нарастает, апетит и силы возвращаются. Затем неожиданно наступает рецидив (поносы и сильное падение веса), и такая смена улучшений и ухудщений наблюдается в течение всей б-ни. Постепенно б-ной приобретает характерный вид: при очень небольшом росте и бледном, слегка одутловатом лице, громадный выдающийся вперед живот, тонкие, исхудалые ноги, бледная вялая кожа, атрофическая мускулатура. Ближайшая причина расстройства сводится к плохому всасыванию и нарушению обмена в виде плохого усвоения жиров и углеводов; белки усваиваются лучше. Болезнь часто сопровождается различными осложнениями, чаще всего тетанией, реже—отеками, остеопорозом и авитаминозами (скорбутом, ксерофтальмией); тянется многие месяцы, иногда годы.—П р е д с к а з а н и е однако довольно благоприятное. В большинстве случаев рецидивы становятся постепенно реже и слабее, и ребенок выздоравливает; но такие дети часто остаются на всю жизнь слабыми и неполноценными людьми.—При л е ч е н и и необходимо главным образом заботиться о достаточном питании. Большинство авторов сходится на возможно большом выключении из диеты коровьего молока, жиров, растворимых углеводов и целлюлёзы. Пища должна состоять гл. обр. из белков и муки (нерастворимых углеводов). Разрешаются творог, яйца, вегетарианские супы, овощные и фруктовые, тщательно протертые пюре, сухари, белый хлеб, мучные каши, мясо. Из фруктов лучше всего переносятся бананы. В самых тяжелых случаях приходится и у старших детей возвращаться к женскому молоку. Рекомендуется (как и при близком к этой форме панкреатическом И.) ферментная терапия—панкреатин, така-диастаза. **Р. Лунц.**

**Инфантилизм у женщин.** И.—понятие, по своему объему и содержанию не вполне еще установившееся; поэтому определение его у отдельных авторов различное.—И. наблюдается среди женщин повидимому чаще, чем среди мужчин, что дало повод Матесу говорить о «физиологическом предрасположении женщины к патологическому инфантилизму». В акушерстве и при женских заболеваниях И. играет большую роль и дает нередко себя знать целым рядом общих важных клин. симптомов и серьезных последствий. Общие морфологич. признаки инфантильной женщины следующие: малый рост, полудетские черты, маленький (притупленной формы) нос, наивное выражение лица, нежное и хрупкое сложение, тонкие кости всего скелета и в частности таза, слабо выраженные вторичные половые признаки (отсутствие типичных для женщины отложений жира в определенных местах, скудная растительность подмышками и на лобке, мало развитые грудные железы, недоразвитый, обычно равномерно-общесуженный таз). Бывают отклонения от этого типичного habitus'а, например женщины крупного роста и крепкого сложения, но с явлениями частичного и именно полового И., или тело их покрыто длинными и густыми светлыми волосами (с нетипичным распределением их), что объясняется здесь отнюдь не интерсексуальным уклоном, а сохранением фетального признака (пушковые волосы, lanugo). Характерные особенности полового аппарата инфантилички следующие. При наличии упомянутой выше скудной растительности на наружных половых частях—заметное недоразвитие их; узкий вход влагалища, короткость, узость и неподатливость всего влагалища, мало выраженные своды его, слабо развитая portio vaginalis uteri; вообще матка маленькая, недоразвитая, причем шейка ее вопреки норме относительно больше тела; матка обычно резко перегнута кпереди (остроугольная антефлексия), с очень узким, как бы стенозированным внутр. зевом; недоразвитые, с большим трудом прощупываемые яичники и Фаллопиевы трубы; яичники нередко расположены очень высоко, что соответствует эмбриональному состоянию, когда еще не наступило опущение их, а Фаллопиевы трубы сильно извилисты, что также свидетельствует об остановке развития на эмбриональных стадиях.

В зависимости от указанной дефективности полового аппарата стоят конечно и различные расстройства всех половых функций. В связи с поздним созреванием всего организма регулы наступают поздно, долго не устанавливаются, остаются скудными и очень болезненными; помимо олигоменореи и дисменореи может наблюдаться в одних случаях длительная аменорея, в других случаях, наоборот,—полименорея и обильные менорагии. Наблюдаемое при И. бесплодие часто зависит не столько от указанных анат. особенностей матки, препятствующих до известной степени проникновению сперматозоидов, сколько от пониженной способности яичников продуцировать зрелые яйца или даже от полного отсутствия овуляции. Общеизвестно также относительно частое совпадение бесплодия и миоматозного перерождения матки.

Если при нерезко выраженном инфантилизме все-таки наступает беременность, то нередко она протекает с целым рядом осложнений: все симптомы беременности часто носят патолог. характер, нередки такие токсикозы, как напр. неукротимая рвота, довольно часты самопроизвольные аборты и преждевременные роды. Если беременность заканчивается все-таки срочными родами, то ненадежность матки как сократительного и изгоняющего органа явно сказывается во всех периодах родов и после них. Связанные с этим осложнения следующие: плохие (слабые, редкие и короткие) сокращения как в первом, так и во втором периоде родов;

затяжной характер их нередко требует как терапевтического, так и оперативного вмешательства; атоническое состояние матки особенно дает себя знать в третьем периоде родов, приводя к задержке последа и к опасным атоническим кровотечениям. Атоничность матки приводит в послеродовом периоде к субинволюции ее, что также способствует инфекционным заболеваниям. Наконец общесуженный таз, типичный для резко выраженного И., сам по себе нередко требует того или другого оперативного вмешательства, а т. к. мягкие части родового канала у инфантилички часто оказываются ригидными, неподатливыми и потому оказывающими значительное сопротивление, то оперативные роды, а нередко и самопроизвольные, связаны с опасностью значительной травмы—шейки матки, влагалища и (обычно высокой) промежности. К этому присоединяется еще и слабость мускулатуры брюшного пресса, тормозящая конечно нормальное течение родового акта, а в дальнейшем приводящая к энтероптозу со всеми его разнообразными последствиями. И. матери прямо или косвенно отражается и на потомстве: все указанные осложнения приводят иногда к преждевременному появлению его на свет; тяжело протекающие роды могут заканчиваться мертворождениями или рождением мало жизнеспособных детей; наконец инфантилички благодаря недоразвитию грудных желез нередко бывают плохими кормилицами. Все сказанное относится лишь к первому материнству, т. к. инфантиличка, благополучно прошедшая через все связанные с ним испытания и опасности, обычно, как показывает клинический опыт, доразвивается до нормы и в морфологическом и в функциональном отношениях. Повидимому гипертрофические и гиперпластические процессы, связанные с беременностью, стимулирующей деятельность всех систем органов без исключения и тренирующей их, действительно способствуют дозреванию инфантильного женского организма до нормального уровня.

Из других проявлений полового И., сравнительно более редких, можно назвать известное предрасположение 1) к внематочной беременности в связи с извилистостью инфантильных Фаллопиевых труб, 2) к tbc половых органов, что отмечено нек-рыми авторами, 3) к сравнительно более тяжелому течению всех вообще воспалительных процессов и 4) к аномалии положения в виде retroversio-flexio uteri congenita или anteflexio retroposita. Интересны особенности психики инфантиличек, для к-рой, так же как и для соматической сферы их, типичны черты детского возраста и характера (психический И.). В связи с этим стоят следующие особенности псих. склада: обычно подвижной характер, сангвинический темперамент, неустойчивость (лябильность) настроения, легкие живые реакции на все впечатления внешнего мира; все это иногда бросается в глаза уже с первого взгляда на лицо инфантилички. При более детальном наблюдении обращают на себя внимание нек-рые типичные для детской психики свойства. Поскольку инфантиличка вообще недостаточно диференцирована в половом отношении, нет ничего удивительного в том, что и сексуальная психика ее также недоразвита; она сравнительно слабо реагирует на все психополовые раздражения. Это явление находит себе объяснение по всей вероятности в пониженной продукции гормонов, тех «либидогенных веществ», к-рые стимулируют главный психополовой центр. Coitus обычно не дает ей всей полноты ощущений, свойственных нормальной женщине, тем более, что он часто оказывается болезненным в силу причин чисто механического характера. После благополучно закончившейся беременности явления психического И. и полового индиферентизма обычно сглаживаются в значительной степени.

Поскольку в основе И. лежит анат. дефективность, п р о г н о с т и к а и л е ч е н и е резко выраженных случаев его, казалось бы, должны быть мало утешительны. Однако уже старые врачи чисто эмпирически рекомендовали при хлорозе и истерии брачную жизнь и беременность. И действительно жизненный опыт убеждает в том, что уже под влиянием нормальной половой жизни у хлоротичных, инфантильных и астенически-инфантильных девушек наблюдается более четкое выявление всех вторичных половых признаков и дозревание отставшего в развитии организма. Конечно в тяжелых случаях И. беременность (если только она вообще наступает здесь, что представляется маловероятным) не может играть роли «лечебного средства», т. к. она связана с большими опасностями для подобного малоценного, малопригодного для материнства организма и потому может еще более ухудшить положение. В легких же случаях И. беременность несомненно оказывается могучим терап. фактором. **Е. Курдиновский.**

**И. психический** характеризуется остановкой развития психики на детской ступени. Явления псих. И. могут иметь место и у ребенка, у к-рого тогда наблюдаются особенности детскости, свойственные более раннему возрасту. Клинически психика инфантилика представляется в след. виде: восприятия отличаются поверхностностью; виденное и слышанное воспроизводится обычно несовершенно; внимание больше привлекается раздражениями извне, а потому чрезвычайно неустойчиво; способность к запоминанию, по Пенде (Pende), составляет $^2/_3$ нормы; образование представлений у инфантилика недостаточно в количественном и качественном отношениях; общие понятия расплывчаты и неясны, существенное и случайное не отделены одно от другого в нужной мере; запас знаний инфантилика беден; вновь приобретенный материал ассоциируется обычно по линии эмоционально окрашенных воспоминаний; суждение поверхностно, поспешно и часто стоит в тесной зависимости от раз усвоенных представлений и от переживаемых настроений. В своих умозаключениях инфантилик склонен к недопустимым обобщениям, в силу чего все его миропонимание отличается детской наивностью и ограниченностью кругозора; нередко существует как бы страх перед новым, неизвестным, неиспытанным. Поведение

инфантилика протекает в рамках реакций недоразвившегося субъекта. С одной стороны оно недостаточно серьезно, т. е. беззаботно и легкомысленно; кроме того обнаруживаются грубый эгоизм, тщеславие, хвастовство, склонность к капризам; с другой стороны инфантилик обидчив, робок, застенчив, неуверен в своих силах, склонен к страхам. В своих поступках лишен самостоятельности, охотно склонен следовать внушению и примеру окружающих, к новым лицам и ситуациям приспособляется с трудом. На неприятности реагирует слезами; легко впадает в подавленное состояние. Инфантилик, вообще говоря, мало способен к регулярному серьезному труду, любит проводить время в забавах, стремится к удовольствиям и к перемене впечатлений. Серьезные задачи жизни ему не под силу; редко он занимает самостоятельное место в обществе; его попытки работать неорганизованны и беспорядочны, чаще всего в течение всей жизни он остается на иждивении семьи. Инфантилик все же умеет отнестись к себе критически, осознать и оценить свои слабые стороны. Нередко он глубоко страдает от чувства своей недостаточности, иногда же осознание неполноценности толкает его к продуцированию ряда гиперкомпенсаторных образований и фантазий. Инфантилик склонен к искажению окружающей действительности. Здесь играют роль и детская склонность к фантастике и хвастовству и тенденция к замещению вымыслом неосуществимых стремлений. Указанная выше склонность следовать чужому, в том числе и дурному примеру нередко приводит инфантилика к легкомысленному поведению и к столкновению с законом, но до выраженных асоциальных действий инфантилик обычно не доходит. Нередко можно видеть у инфантилика в противовес вышеуказанным особенностям отдельные черты характера, имеющие место и у зрелого субъекта, как напр. пунктуальность в исполнении своих обязанностей и особенно—чужих предписаний, повышенная аккуратность и педантизм в отношении одежды, почерка, манеры говорить. Речь инфантилика благодаря искусственным интонациям нередко звучит как заученный в классе урок.

Из психотических явлений инфантилику свойственны истерические реакции и навязчивые образования. По мере приближения инфантилика к возрасту полового развития он все резче начинает отличаться от нормального субъекта. Он остается чуждым всей сумме настроений и психических изменений, свойственных пубертатному периоду. Половое влечение может быть пониженным или вовсе отсутствовать; нередко оно проявляется в извращенной форме. Отсутствие вторичных половых признаков в пубертатном периоде ведет к углублению уже упомянутого выше чувства неполноценности. Кронфельд и Гиршфельд (Kronfeld, Hirschfeld) предложили понятие психосексуального И., имея в виду задержку у подобного субъекта развития сексуальности на инфантильной ступени. Кроме общего психического И. Крепелин (Kraepelin) предложил понятие частичного психического И. Здесь речь идет об остановке на детской фазе развития отдельных свойств психики (особенно при истерии, паранойе и других психопатиях).—Психич. И. может быть единственным проявлением задержки развития, но гораздо чаще он идет рука-об-руку с соматическим И. Отдельные черты психического И. свойственны также внутрисекреторным формам задержки развития типа Бриссо, но здесь наряду с И. имеют место и явные дефекты психики, та или другая степень слабоумия, которое, вообще говоря, само по себе не входит в понятие психического инфантилизма. **Т. Симсон.**

*Лит.:* Маслов М., Учение о конституциях, Л., 1926; Молчанов В., Расстройства роста и развития у детей, М., 1928; Нобекур П., Внутренняя секреция и ее расстройства у детей, М., 1927; Anton G., Fünf Vorträge über die geistigen Entwicklungsstörungen beim Kinde, Berlin, 1921; Borchardt L., Über Infantilismus u. seine Entstehungsursachen, Deutsche med. Wochenschr., 1922, p. 406; di Gaspero H., Der psychische Infantilismus, Archiv f. Psychiatrie, B. XLIII, 1907; Homburger A., Vorlesungen über Psychopathologie des Kindesalters, B., 1926; Kronfeld A., Über psychosexuellen Infantilismus, Lpz., 1921; Lehndorf H. u. Mautner H., Die Coeliakie, Erg. d. inn. Med., B. XXXI, 1927; Mathes P., Der Infantilismus, die Asthenie und deren Beziehungen zum Nervensystem, Berlin, 1912; Peritz G., Der Infantilismus, Erg. d. inn. Med., B. VII, 1911; Stekel W., Psychosexueller Infantilismus, Berlin—Wien, 1922. См. также лит. к ст. *Внутренняя секреция.*

**ИНФАРКТ,** infarctus (от лат. infarcire—набивать, нафаршировывать), «нафаршировка» тканей и органов каким-либо чуждым для них материалом, напр. солями, излившейся кровью, продуктами распада и пр. После высказанного Вирховым взгляда, что геморагический инфаркт является результатом эмболии, термин И. стали прилагать ко всем клиновидным некротическим изменениям в органах, вызванным эмболами, хотя бы при этом, как например при анемическом инфаркте, не происходило никакой нафаршировки тканей. Предложенные для обозначения анемического И. термины «анемический секвестр», «клиновидный некроз» и т. п. не удержались в литературе. В наст. время под словом И. почти исключительно подразумевают те очаги омертвения в органах, к-рые являются следствием стойкого прекращения тока крови в так называемых концевых артериях, независимо от того, чем это прекращение тока вызвано (тромбоз, эмболия, спазм сосуда); лишь для некоторого вида отложений солей и пигментов в почке применяют до сих пор термин И. в прежнем смысле слова «нафаршировка».—Учение об И. разработано гл. обр. трудами Вирхова (1856), Конгейма (1872), Литтена (1880), Гравица (1891) (Virchow, Cohnheim, Litten, Grawitz) и др. Особенно много выяснил в этом вопросе Конгейм, который первый воспроизвел И. экспериментально и первый ввел понятие о концевых артериях (Endarterien), т. е. таких артериях, которые вплоть до своего разветвления на капиляры не имеют артериальных анастомозов, или таких, в к-рых имеющиеся анастомозы оказываются недостаточными вследствие потери ими эластичности или в зависимости от ослабления деятельности сердца (функционально-концевые артерии). При закупорке таких артерий кровообращение не может целиком восстановиться,

и участок, соответствующий разветвлениям закупоренной артерии, подвергается некрозу (см. рис.). Концевые артерии имеются в большинстве органов: легких, сердце, мозгу, селезенке, почках и пр. И. представляет некроз тканей, лишенных притока крови. И. имеют обычно конусовидную (на разрезе—треугольную) форму, причем верхушка конуса обращена внутрь органа и соответствует месту закупорки сосуда, а основание расположено по поверхности органа. Происходящий при И. коагуляционный некроз тканей придает им известную плотность и вызывает некоторое увеличение объема пораженного участка. И. мозга обычно имеют мягкую консистенцию, вследствие чего и называются размягчениями мозга (красным или белым), но в самом начале своего образования они также представляются более плотными по сравнению с окружающими тканями.

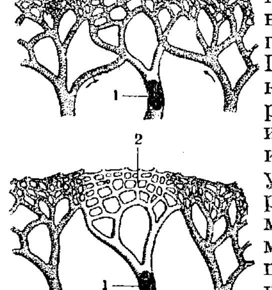


Схема эмболического закрытия сосудов при наличии артериальных колятералей (вверху) и при так называемых конеч [. артериях (внизу): *1*—эмбол; *2*—сеть капиляров.

Различают два основных вида И.: 1) анемический (ишемический), или белый И. и 2) геморагический, или красный И. Анемический И. образуется в том случае, когда колятеральные капиляры концевой артерии слабо развиты и закупорка ее влечет за собой полное обескровливание орошаемого ею участка [см. отдельную табл. (ст. 791—792), рис. 6]. На разрезе анемические И. имеют желтовато-белый цвет, причем поверхность разреза представляется сухой; они обычно бывают окружены красной каемкой, зависящей от кровоизлияния из окружающей И. капилярной сети. Если концевая артерия имеет хорошо развитую сеть капилярных анастомозов, то сосуды ее переполняются кровью из соседних капиляров, и кровь, выходя путем диапедеза, пропитывает всю область И.; получается красный, или геморагический И. [см. отд. табл. (ст. 791—792), рис. 5]. Наиболее характерным местом для образования красных И. являются легкие. Несмотря на то, что в легких существует двоякое кровоснабжение (art. pulmonalis и rami bronchiales aortae) и что закупорка ветвей одной из этих систем может быть компенсирована другой, все же именно в легких чаще, чем в других органах, наблюдаются И. и притом как правило геморагические. (В селезенке и почках чаще встречаются анемические, в мозгу и сердце—те и другие одинаково; в яичках и кишках—почти исключительно геморагические.) Опыты показали, что простой закупорки ветвей легочной артерии недостаточно для получения И. и что образуются они преимущественно в том случае, когда налицо имеется венозный застой, как это бывает напр. при нек-рых видах пороков сердца. В отличие от обычных кровоизлияний, встречающихся в легком и имеющих мягкую консистенцию и влажный вид поверхности разреза, И. легкого представляется плотным и сухого вида, что зависит от того, что в основе его, как и при анемических И., лежит коагуляционный некроз.

Судьба И. различна: небольшие И. могут рассасываться бесследно, особенно И. легкого, большей же частью мертвая масса И. подвергается организации, и на месте бывшего инфаркта образуется втянутый рубец (после красных инфарктов рубцы могут быть пигментированными). Иногда происходит разжижение И. (т. н. колликвационный некроз) и образование кисты на его месте. В некоторых случаях мертвая масса И. целиком или частично подвергается петрификации, и тогда среди ткани рубца находят известковые конкременты. Если закупорка сосуда была вызвана эмболом, содержащим бактерии, то наступает нагноение соответствующего участка—септический И., причем иногда бывает трудно решить, имеется ли дело с нагноившимся инфарктом или просто с абсцесом.—Отложения солей или пигментов в канальцах, сосудах и межуточном веществе почек носят также название И. Эти отложения могут происходить как гематогенным путем, так и в порядке секреторной деятельности почек. Различают мочекислый, известковый и билирубиновый И.; нек-рые авторы говорят также о гемосидериновом и серебряном И. Особого внимания заслуживает так называемый мочекислый инфаркт.

*Лит.:* Cohnheim J., Untersuchungen über die embolischen Processe, Berlin, 1872; Grawitz P., Über die hämorrhagischen Infarkte der Lungen, Berlin, 1891; Virchow R., Neuer Fall von tödlicher Embolie der Lungenarterien, Virchows Archiv, Band X, 1856.
**М. Алексеев.**

**ИНФЕКЦИОННАЯ ЖЕЛТУХА,** термин, обозначающий те заболевания, при к-рых доминирующим симптомом является желтуха, а этиологич. фактором—инфекция. Как в этиологическом, так и в клин. отношении И. ж. несомненно не нозологическая единица. Наоборот, под этим названием объединяются многочисленные заболевания, разнообразные как в отношении возбудителя, так и клинико-анатомической картины. Инфекционное происхождение нек-рых желтух подозревалось давно. В пользу его говорили многие факты: очаговые вспышки желтухи, часто сезонные — весной и осенью, домовые, семейные и войсковые эпидемии, отдельные случаи заболевания желтухой после употребления в пищу испорченного мяса, питья загрязненной воды и проч. В самом течении болезни клиницисты (Боткин, Chauffard и др.) находили целый ряд аргументов в пользу инфекционной натуры подобных желтух: лихорадочное состояние, увеличение селезенки, сопутствующее воспаление почек, известная цикличность течения и т. д. Бактериологами было доказано присутствие в желчных путях многочисленных и разнообразных патогенных зародышей. На нек-рые И. ж. следует смотреть как на проявление общей инфекции, причем желтуха в таких случаях играет роль вторичного, осложняющего основное заболевание симптома—вторичные желтухи

(напр. желтуха при сепсисе, брюшном тифе, возвратном тифе, пневмонии и пр.). С другой стороны бактериол. и клин. изучение некоторых форм желтухи позволяет говорить о первичных И. ж., поскольку разнообразные микробы с различной вирулентностью первично поражают печень. Не подлежит сомнению, что интенсивность и продолжительность иктерогенной инфекции имеет влияние на появление тех или других клин. форм; но огромное влияние на картину б-ни оказывает предшествующее состояние печени. Этим объясняется большая тяжесть и частота И. ж. у алкоголиков, у беременных и вообще у субъектов, печень к-рых поражена предшествующей инфекцией или интоксикацией.

Клин. формы И. ж. в зависимости от интенсивности поражения печоночной паренхимы и степени задержки желчи различны. В эпид. очагах можно наблюдать настолько легкие формы, что они проявляются только симптомами легкой диспепсии: тошнотой, тяжестью под ложечкой, потерей аппетита и запором; желтушная окраска кожи замечается только случайно окружающими, и обыкновенно через 2—3 дня все симптомы исчезают. Кроме того наблюдается и типичная картина простой, или катаральной желтухи с предшествующими ей симптомами общей инфекции (предъиктерический стадий) и появлением всех типичных признаков желтухи: характерной окраски кожи [см. отд. таблицу (том X, ст. 15—16), рис. 2] и слизистых, изменения цвета мочи, обесцвечивания кала, замедления пульса, зуда кожи и пр. (см. также *Боткина-Вейля болезнь*, *Желтуха*). Различные клин. формы И. ж. от неясных, едва очерченных, до icterus gravis (с атрофией печени), не следует рассматривать как отдельные нозологические единицы—это только клин. синдромы, возникающие под влиянием весьма разнообразных патогенных микробов.—Как показывают экспериментальные исследования и клин. наблюдения, различные микробы могут действовать на печень или восходящим путем, проникая через d. choledochus из duodenum, или гематогенно в процессе выделения соответствующих бактерий через систему желчных путей, или же инфекция желчных путей может быть аутогенной, т. е. она обязана проявлению жизнедеятельности тех микробов, к-рые нормально могут содержаться в желчных путях. Однако аутогенность инфекции подтверждается не всеми авторами, и, не отрицая возможности проникновения инфекции из кишечника восходящим путем, нужно думать, что И. ж. чаще всего возникают в результате проникновения инфекции из самой крови. Некоторые исследователи экспериментально воспроизвели все варианты холангитов и холециститов впрыскиванием в кровь самых разнообразных микробов: тифозных и паратифозных бацил, стафилококков, стрептококков, пневмококков, пневмобацил Фридлендера. Печень является тем органом, через к-рый элиминируются микробы, циркулирующие в крови, и в наст. время можно рассматривать И. ж. как печоночную локализацию тех инфекций, к-рые сначала были общими и в первой фазе к-рых можно найти микробов в циркулирующей крови. Тем обстоятельством, что печень может поражаться инфекцией, проникающей из самой крови, отчасти объясняется сравнительная частота вторичных И. ж., напр. при пневмонии, тифозных и паратифозных процессах, при сифилисе и возвратном тифе, при апендицитах, при послеродовых септицемиях и при больших ранениях во время войны. Впрочем такие вторичные И. желтухи могут и не стоять в связи с присутствием бактерий в печени, а относиться или к гемолитическим желтухам или к токсическим парахолиям. Для другого рода случаев нужно допустить возможность лишь краткого пребывания патогенного микроба в крови и быстрой локализации его в печени. Тогда желтуха является ранним признаком б-ни, и имеются основания говорить о первичных И. ж. Краткость бактериемии и сравнительная доброкачественность инфекции затрудняют в этих случаях бактериолог. исследование; однако в последнее время для некоторых первичных И. ж. указываются определенные патогенные микробы. При некоторых эпидемиях И. желтухи констатирована в крови бацила Эберта, паратифа B, Bac. paracoli. Все эти наблюдения произведены при желтухах, повидимому клинически первичных, т. е. при таких, где желтуха является ранним и доминирующим симптомом. Известны хорошо изученные эпидемии паратифозных желтух в минувшую империалистскую войну (Clunet—в Дарданеллах, Cantacuzène—в Румынии). Хотя при этих заболеваниях были изолированы из крови паратифозные палочки, однако возникает вопрос, не являются ли они микробной ассоциацией к неизвестному первичному агенту. Возможно, что паратифозные палочки появляются в крови только как «microbes de sortie», тем более что Санарелли (Sanarelli) часто изолировал из крови при желтой лихорадке паратифозную бацилу (Bact. icteroides), а между тем в настоящее время известно, что она не является возбудителем желтой лихорадки (da Rocha-Lima). Вполне определенной является другая форма первичной И. ж.—это spirochetosis icterohaemorrhagica, или *Боткина-Вейля болезнь* (см.). Эта форма с бактериологической стороны изучена достаточно полно. Другие формы И. ж. в большинстве доброкачественны и при них бактериол. исследование дает отрицательный результат.—Профилактика И. ж. сводится к тем же мерам, к-рые принимаются при таких инфекциях, как тифозные, т. е. заключается в индивидуальной гигиене (мытье рук), осторожности при питании (испорченное мясо, нечистая вода и пр.). Истребление крыс по отношению к спирохетозу имеет серьезное значение. Как показали эпидемии И. ж. во время войны, большое влияние оказывают утомление, скученность и недостаточное питание.—Предсказание зависит от клин. формы: при глубоком поражении печени и при недостаточности почек становится неблагоприятным.—Лечение: диета, постельный режим, введение глюкозы (5—10%-ной) до 500 *см*³ в виде ректального или внутривен-

ного (5%-ного) вливания (в тяжелых случаях одновременно с инсулином) и назначение сердечных и укрепляющих средств.

*Лит.* — см. лит. к ст. *Боткина-Вейля болезнь* и *Желтуха*. **М. Кончаловский.**

**ИНФЕКЦИОННЫЕ БОЛЕЗНИ.** Содержание:



Инфекционные болезни. В представлении римлян слово «infectio» заключало в себе понятие о группе острых болезней, сопровождавшихся лихорадкой, часто приобретавших повальное распространение и зависевших от загрязнения воздуха вредными испарениями, «миазмами», выделяемыми почвой. Впоследствии к понятию о «миазматических» б-нях было присоединено понятие о болезнях, распространяющихся путем соприкосновения—«контагиозных» инфекциях. С современной точки зрения И. б-нями являются те б-ни, в основе механизма к-рых лежит внедрение организованного живого начала—микроорганизма в тело другого более высоко организованного существа—макроорганизма.

## I. История.

В древние века природа И. болезней по разному трактовалась различными школами врачей: механической школой (Праксагор, Эразистрат, 300—335 гг. до хр. э.), атомистической (Асклепиад, 124 г. до хр. э.; Тхемисон, 50 г. до хр. э.; Тессала, 50 г. до хр. э.) и виталистически-гуморальной (Гиппократ, Герофил, Атеней, 460—300 гг. до хр. э.). Теории «механистов» сводились к объяснению механизма И. б. проникновением венозной крови в «нормально наполненные воздухом артерии»; атомистов—к засорению пор кожи ненормально крупными атомами, получающимися вследствие распада плотных частей тела; гуморалистов—к смешению крови с желчью и слизью вследствие нарушения правильности функций регулирующего жизнь начала (pneuma Аристотеля). Постепенное усовершенствование методов наблюдения, знакомство с анатомией и физиологией, почерпнутое из египетской школы, дало возможность Галену (2 в. хр. э.), Орибазию, Аэцию, Александру Траллийскому (4 в. хр. э.) построить остроумную теорию механизма И. б.: тепло, производимое сердцем, может обращаться в огонь; тогда теплота и испорченные соки, не находя выхода, в большем или меньшем количестве, в зависимости от темперамента, скопляются в теле, и возникает борьба между материализованным болезненным началом и всем телом. Уже эти авторы делили течение инфекцион. заболевания на периоды инвазии, нарастания, разгара, кризиса.

Средние века мало дали для развития науки об И. б., несмотря на то, что оспа и чума истребляли население целых областей. Свирепствовавшие в это время повальные б-ни рассматривались как кара божия или происки дьявола и его приспешников, наводивших порчу,—ведьм и колдунов. Арабы (Разес и в особенности Авиценна) дали точные описания ряда И. б. (960—1037). Парацельс (16 в.) снова воскресил понятие о pneuma как о начале, изменение регулирующего действия к-рого вызывает в теле человека И. б. В эпоху Возрождения воскресшие школы иатромехаников, иатрохимиков и анимистов (см. *Болезнь*, история понятия «болезнь») именно в И. б. искали критерий для упрочения своих основных догм. В этом периоде стал зарождаться экспериментальный метод изучения И. болезней, особенно после открытий по физике Галилея и изобретения термометра. Наиболее талантливый представитель этого времени ван Гельмонт совместил анимизм с экспериментальным методом. По его учению инфекционное состояние вызывалось раздражением особого жизненного начала «архея». Озноб являлся симптомом раздражения «архея», жар и пот—симптомами успокоения его. При помощи термометрии Борелли (1608—79) доказал несостоятельность учения о значении сердца как очага теплоты и лихорадки и предложил новую теорию И. б. По его мнению инфекционное заболевание заключается в том, что из воспаленных легких и желез воспалительные вещества распространяются по нервам до головного мозга, отсюда переходят в сердце и производят не только ускорение его действия, но и лихорадку. Борьба анимистов-виталистов (Сиденгам, Мортон, Шталь, Ганеман) и иатромехаников и иатрохимиков (Бургав, Ван Свитен) привела к новому этапу эволюции учения об И. б., причем центр тяжести с сердца и крови стал перемещаться в сторону центр. нервной системы. В конце 18 в. Броун создал теорию «возбуждаемости»—реакции возбуждения, накопления и истощения возбуждения. И. б. разделялись им по реакции организма на «стенические» и «астенические» формы. Открытия Лавуазье дали возможность Бруссе отвергнуть господствовавшие теории виталистического характера в учении об И. б. и подвести твердую патофизиологическую базу под изучение их. Открытия Либермейстера, Давена, Вирхова, Пастера, Коха и др. дали возможность не только выявить пат. механизм И. б., но и этиологическую зависимость между микробным заражением и реакцией на это заражение.

## II. Клиника.

Различные точки зрения, с к-рых рассматриваются И. б., создали разнообразие и в их классификации. Старое деление И. б-ней на миазматические, контагиозные и миазматическо-контагиозные давно оставлено. К более новым относятся классификации, в основу к-рых положены морфологические и биол. свойства возбудителей. По этому принципу И. б. разделяются на производимые кокками, палочками, грибками, простейшими, хламидозоа и фильтрующимися вирусами, а по биолог. свойствам микробов—на токсические, септические и смешанные (Кох, Леман, Нейман, Готшлих). Этот основной тип классификации все же не может считаться вполне исчерпывающим проблему и потому не является общепринятым. Вследствие этого рядом авторов сде-

ланы либо видоизменения либо включены новые принципы. Так, Иохман (Jochmann) разделяет И. б. на септические с локализацией в кровеносной системе и лимф. аппарате, топические с преимущественным поражением одного органа, сыпные и зоонозы. Безансон и Филибер (Bezançon, Philibert) делят И. б. на болезни: 1) микробного происхождения, 2) грибкового происхождения, 3) вызванные Treponema, 4) вызванные животными паразитами, 5) от цитотропных вирусов и 6) от неизвестных возбудителей. Златогоров и Соловьев (1928), исходя из анатомич. и этиологических принципов, предлагают разделить инфекционные болезни на семь групп по месту локализации: 1) кишечные, 2) септические (крови, кроветворных органов и лимф. путей), 3) слизистых оболочек легких, дыхательных путей и носоглотки, 4) нервные (центр. нервной системы), 5) кожные (кожи и наружных слизистых оболочек), 6) локализующиеся в различных органах и системах и 7) И. б., не укладывающиеся в предыдущие группы и точная локализация к-рых в организме еще недостаточно выяснена. Каждая группа б-ней в свою очередь делится по этиологическому признаку на болезни: 1) вызванные бактериальными инфекциями, 2) грибками, 3) Treponema (спирохетозы), 4) животными паразитами (трипаносомы, лейшмании и пр.) и 5) неизученными и неизвестными возбудителями. Все эти классификации имеют конечно весьма относительное значение.

При всех И. б. имеются *общие* им всем *типические симптомы*. Изменения *в сердечно-сосудистой системе* приводят к ослаблению силы сердца. Вследствие пареза симпат. иннервации кровяное давление при И. б. падает, и ритм сердца б. ч. ускоряется. Существенное влияние на кровяное давление имеет неправильное распределение крови в теле инфекционного б-ного, возникающее в зависимости от перемежающегося пареза чревного нерва и нервов, расширяющих венечные сосуды сердца. Между сосудами брюшной полости и сосудами остального тела происходит при нормальных условиях взаимный регуляторный процесс, путем правильн. распределения массы крови поддерживающий кровяное давление на определенной высоте. При парезе чревного нерва кровь отливает в брюшную полость, и сердце начинает работать при уменьшенном наполнении прочих сосудов (дифтерия, сыпной тиф и т. п.). В это же время вследствие выключения действия симпатических волокон, расширяющих венечные сосуды, они суживаются, и питание сердечной мышцы кровью уменьшается. В результате всех этих причин создается стойкая гипотония. Экспериментально доказано, что сосуды, лишенные нормального состояния тонуса, становятся сверхчувствительными к колебаниям t° и отвечают на повышение ее сильнейшим расширением, а на понижение—сужением, причем наступают резкие колебания кровяного давления. При перемежающихся парезах вазомоторов приливы крови совершаются не только в брюшную полость, но также в ткань легких и мозга. В сердечной мышце кроме различных анат. изменений наблюдается ряд фнкц. изменений. Как во время инфекционного заболевания, так и нек-рое время после него отмечается чрезвычайная возбудимость сердечной деятельности, названная Дегио «раздражительной слабостью сердца». Понижение объема и ширины аккомодации сердца, т. е. другими словами способности реализовать в необходимых рамках резервную силу, может быть причиной сердечной смерти при безупречном с анат. точки зрения состоянии сердца. Выбрасывающая сила сердца для каждой систолы уменьшается, и минутный объем тогда может быть поддержан лишь ускорением сердечной деятельности. При ряде И. болезней наблюдается повышение возбудимости проводящего аппарата сердца в виде экстрасистол. При нек-рых И. б. наблюдается иногда *мерцательная аритмия* (дифтерия, сыпной тиф и другие). В этом периоде наблюдается эмбриокардия, ритм галопа, иногда же—брадикардия. Наблюдающиеся аритмии могут наступать как при замедлении, так и при ускорении сердечной деятельности. Дикротия наблюдается при ряде И. болезней; типичной она считается для второй недели брюшного тифа. Электрокардиографическое исследование сердца указывает, что на высоте инфекционного заболевания уменьшается диастолическая фаза. Рентгеновское исследование сердца в начале И. б. (тифы, дифтерия, скарлатина, ревматизм) обнаруживает общее расширение всех сердечных полостей, а в более поздних периодах—расширение левого желудочка. При И. б., особенно при тех из них, которые сопровождаются ознобами или потерей воды, наблюдаются явления дисгармонии между деятельностью сердца и пульсовой волной. Пульс на крупных сосудах может исчезать в то время, когда сердце бьется еще с достаточной силой (кишечная форма сибирской язвы, холера, сыпной тиф). Несоответствие между учащением сердечных сокращений и замедлением пульсовых ударов является грозным признаком наступающего паралича сердца при ряде токсических И. б.

Реакция кроветворного аппарата на И. б. заключается *в изменении плазмы и морфол. картины красной и белой крови*. Во многих случаях эритроциты страдают не морфологически, а функционально, понижая свою способность поглощать $O_2$, что особенно резко выступает при анаэробных инфекциях. В др. случаях на первый план выступает гемолитическое действие, и тогда красные тельца растворяются в кровяном русле, причем гемоцитолиз может достигнуть такой степени, что растворяется 90% эритроцитов при явлениях гемоглобинемии, гематурии и множественного тромбоза капилярных сосудов. Выщелачивание Hb происходит по типу действия сапонина путем нарушения связи липоида с веществом эритроцитов и перехода освободившегося Hb в плазму. Количество Hb при И. б. падает быстрее, чем численность эритроцитов. В тех случаях, когда дело доходит до морфологических изменений, появляется пойкилоцитоз, базофильная зернистость в веществе эритроцитов, нормобласты,

самопроизвольная аглютинация и конглютинация эритроцитов. При нек-рых инфекционных гемотоксических инфекциях наблюдается пенистое строение телец и полихроматофилия. Численность белых телец изменяется при И. б. в сторону лейкопении или лейкоцитоза. При нек-рых из них численность белых кров. телец остается нормальной, но изменяется лейкоцитарная формула. В отношении морфологич. колебаний кровяной формулы чаще всего наблюдается нейтрофилёз (круп. воспаление легких, рожа, скарлатина, сыпной тиф, грип, туб. менингит, коклюш, дизентерия, эпид. менингит, сибирская язва, болезнь Вейля, 5-дневная лихорадка, спирохетозы, септические заболевания). Моноцитоз наблюдается при сыпном тифе, малярии, краснухе, оспе, кори. Эозинофилия наблюдается при инфекции высшими животными паразитами, при инфекционных заболеваниях с эксудативными явлениями в коже, в периоде шелушения после сыпных И. б., при остром суставном ревматизме. При ряде других И. б. (дифтерия с сильной интоксикацией, оспа, сыпной тиф и др.) наблюдается довольно большое число миелоцитов, плазматических клеток, гистиоцитов. При нек-рых И. б. в нейтрофильных лейкоцитах обнаруживаются пат. включения; такие же включения иногда наблюдаются и в протоплазме мононуклеаров (сыпной тиф, скарлатина). Включения эти повидимому представляют зерна хроматина ядра. Кровяные пластинки могут резко изменяться при нек-рых И. б. как качественно, так и количественно. Число их резко понижается при тяжелых формах пневмоний, кори, при оспе, брюшном тифе, инфекционных пурпурах, холере, возвратном тифе и осложнении его желчным тифоидом.—При многих И. б. резко изменяется физ.-хим. состояние плазмы крови, а также содержание в ней ферментов и иммунных тел. Обращает на себя внимание уменьшение сухого остатка крови при ряде И. б-ней, причем падение сухого остатка идет параллельно тяжести заболевания. Заслуживают внимания при И. б. изменения уд. в. крови, поверхностного натяжения плазмы, вязкости, точки замерзания, осмотического давления, показателя преломления, электропроводности, содержания Н-ионов, свертываемости, щелочности, антитриптического титра, ферментов, содержания аминокислот и протеиногенных аминов, остаточного азота, сахара. Очень меняется при И. б. содержание в плазме и сыворотке всех видов глобулинов, стоящее в известном параллелизме с количеством иммунных тел.—Способность к осаждению эритроцитов подвергалась при И. б. всестороннему исследованию. На основании скорости осаждения считалось возможным устанавливать прогноз б-ни. Колебания могут быть очень резкими и доходить от 4—8 *мм* до 30 *мм* в 1 час.—Изменения лимфы в виду трудности получения ее в чистом виде учитываются только в экспериментах на животных. При нек-рых экспериментальных инфекциях наблюдается увеличение в лимфе грудного протока форменных элементов, сахара и протеиновых тел.—Изменения в области органов дыхания чрезвычайно разнообразны при инфекц. б-нях. Эти изменения могут возникать как на почве первичного поражения всех отделов дыхательного аппарата, так и на почве вторичного поражения его. Изменения дыхательных функций могут возникать вследствие изменения кровообращения в легочной ткани, а также вследствие изменений в ритмической возбудимости центрального нервного аппарата. Раздражение центров дыхания приводит к изменению типа дыхания (тип Биота-Кусмауля, Чейн-Стокса и т. п.). При парезе действия n. vagi дыхательные движения делаются редкими, раздражение чревного отдела симпат. нерва приводит к усиленным экспираторным дыханиям. Изменения кровообращения в легких, облегчающие внедрение инфекции, зависят от ослабления при И. б. сердечной деятельности и от паретич. состояния n. vagi, что вызывает гиперсекрецию слизистой бронхов наряду с понижением способности экспекторации.—В пищеварительном тракте часто возникают изменения фнкц. характера. При большинстве И. б. наблюдаются отсутствие апетита, нарушение отправлений кишечника, обложенный язык, понижение выделения всех пищеварительных соков, а иногда—рвота, вздутие живота, усиление процессов брожения. Язык резче всего поражается при б-нях со специфической локализацией в пищеварительном тракте, а затем при И. б., сопровождающихся кожными высыпаниями. Функция и строение больших пищеварительных желез также изменяются при И. б. Параллельно с понижением в качественном и колич. отношениях желудочного и кишечного сока страдает и секреторная деятельность печени и поджелудочной железы. Воспалит. процессы, возникающие в печени и желчном пузыре, загрузка распадающимися эритроцитами ретикуло-эндотелия печени, воспалит. изменения по ходу системы желчных путей приводят к желтухам. Нарушение функции поджелудочной железы приводит к понижению усвоения жира и белков.—Поражение почек при И. б. носит фнкц. или анат. характер. Альбумозурия и альбуминурия при И. б.—обычное явление, равно как и появление гиалиновых цилиндров и гематурии. Наиболее резко поражаются почки при нефротропных И. б. (особенно стрептококковых—скарлатина, sepsis lenta), затем при микотич. эмболич. процессах. Страдание мочевого пузыря возникает на почве или нисходящей инфекции со стороны почек или восходящей при проникновении микробов через мочеиспускательный канал. Нарушение мочеиспускания при И. б. зависит от нарушения рефлекторной дуги и понижения деятельности центров мочеиспускания в области крестцового отдела спинного мозга, центра в diencephalon и волевого коркового центра. Уменьшение колич. мочи, повышение ее удельного веса и содержания мочевины, понижение содержания хлоридов, появление в моче соединений, дающих азореакции, связываются с нарушением обмена веществ в организме.

Кожа при И. б. обыкновенно суха, по временам увлажняясь или горячим жидким или густым клейким холодным потом.

Жидкий горячий пот говорит об улучшении состояния больного, клейкий холодный пот дает плохой прогноз, соединяясь с падением сердечной деятельности, синюхой, бледностью и коляпсом. Газовый и водный обмен кожи существенно понижается при И. б. Закупорка кожных капиляров микробами, проникновение микробов в лимф. щели кожи, явления разнообразной реакции кожи на сенсибилизацию ее продуктами распада и токсинами микробов вызывают на ней появление разнообразных инфекц. сыпей, часто являющихся специфическими для диагностики данного заболевания. Высыпание в нек-рых случаях носит метамерный характер, соответствуя распространению чувствительных нервов. При ряде И. б. эти сыпи появляются в определенной последовательности, занимая сначала лицо и кожу головы, а затем—определенные части туловища и конечностей. Иногда наблюдаются различные эритемы, очень редко—гангрены, часто кровоизлияния—от петехий до крупных кровоподтеков. К своеобразной реакции кожи относится образование пузырьков в местах перехода кожи в слизистую и в местах, богатых чувствительной иннервацией (см. *Herpes*). Интенсивность сыпей особенно велика при эксудативном и лимф. диатезах. Последствием многих инфекционных сыпей являются шелушение, образование пустул, корок и рубцов, изменения ногтей, выпадение волос и т. п.

Костная система поражается при ряде И. б. В связи с эмболизацией микробами могут возникать остеомиелиты, к-рые встречаются в области длинных трубчатых, коротких и широких костей. Заслуживают упоминания спондилиты при тифах, поражающие обыкновенно тело V поясничного позвонка. Нередко наблюдаются воспалительные процессы в надкостнице и суставах. Ревматоидные явления в суставах свойственны скарлатине и сепсисам (стрепто- и пневмококковым). — Значительные изменения водообмена и общего химизма при И. б. приводят к усиленному распаду белков мышечной ткани. При нек-рых И. б. мышечная возбудимость резко понижается, при других — резко повышена.— Поражение половых органов встречается при немногих И. б. (эпид. паротит, сап, паратифы и др.) в виде орхитов и эпидидимитов.—Сложный вопрос об участии эндокринных желез в патологии И. б. несколько выяснен по отношению к надпочечным, зобной и щитовидной железам. Поражение надпочечных желез при некоторых И. б. выражено не только в функциональном, но и в морфол. отношении. С функцией надпочечников связано раздражение симпат. нервной системы, поддержание на определенном уровне кровяного давления и в известной части регуляция сахарного обмена. Особенно резко выступает нарушение функции надпочечников при сыпном тифе, дифтерии, пневмониях. Щитовидная железа страдает обычно в последовательном периоде, но иногда и на высоте заболевания—при тифах, дифтерии, столбняке, дизентерии, роже, септич. заболеваниях, милиарном tbc, причем получаются явления преходящего гипер- или гипотиреоза. Гипотиреоз чаще возникает на почве дизентерии и рожи.—При ряде И. б., не имеющих первичной локализации в центральной нервной системе, наблюдается ряд психических, двигательных и чувствительных нарушений (см. *Инфекционные психозы*). Изменения кровообращения в центральной нервной системе и особенно в головном мозгу в виде активной и пассивной гиперемии часто наблюдаются при И. б-нях. Наиболее грубые изменения кровообращения наблюдаются при септических заболеваниях, сопровождающихся закупоркой сосудов мозга возбудителями И. б. (сепсисы, малярия, спирохетозы). Глубокие клеточные изменения наблюдаются при болезнях токсического типа (дизентерия, дифтерия). Иногда на этой почве наблюдаются параличи и парезы, являясь в нек-рых случаях типическим симптомом И. б. (последовательные параличи при дифтерии, ранние параличи при детском полиомиелите). Поражения спинного мозга при И. б. могут принимать характер паралича Ландри. Многим И. б., при к-рых не имеется резкого поражения головного мозга, свойственны менинго-энцефалиты серозного характера.—В связи с поражением нервной системы стоят и нарушения функции органов чувств. Гиперестезия обоняния, слуха и зрения часто является мучительной для б-ного в периоде начала б-ни и вызывает сильнейшее беспокойство его, сопровождаемое даже агрессивными действиями.—Изменения спинномозговой жидкости при И. б. важны в диагностическом отношении. Бактериоскопически и бактериологически может быть определена в жидкости флора микробов даже в тех случаях воспаления мозга и его оболочек, когда жидкость является прозрачной. Из реакций осаждения и хлопкования чаще применяются реакции Панди и Нонне-Апельта, затем Goldsol, Mastixreaction. Очень важно определение содержания сахара в жидкости, нормально содержащей 50—70 *мг%*. При ряде И. б-ней центральной нервной системы (летаргический энцефалит, полиомиелит) содержание сахара в спинномозговой жидкости резко повышается, доходя до 120 *мг%*. Большое значение имеет измерение давления, под к-рым вытекает спинномозговая жидкость, изучение образования пленки на поверхности при стоянии, наличие лимфоцитарного плеоцитоза, полинуклеоза.—Ваготония и симпатикотония проявляются при И. б. в разнообр. и часто непостоянной форме даже при одном и том же заболевании. К б-ням, идущим под знаком ваготонии, относят скарлатину, дифтерию, брюшной тиф, грип. Часто при многих И. б. ваготония проявляется в периоде выздоровления. Т. н. парасимпатическая реакция при отливе лейкоцитов из кожных поверхностных в глубокие полостные сосуды, сужение сосудов на поверхности тела с расширением их в полостях, брадикардическая васкулярная гипотония, экстрасистолы, мерцательная аритмия при инфекционно-токсических формах должны быть отнесены к влиянию парасимпатической системы, как и ряд летучих продромальных эритем.

Нарушение обмена веществ при И. б. зависит в такой же степени от повышения t°, как и от общей интоксикации. Раздражение надпочечников, регулирующих углеводный обмен, мозгового придатка, оказывающего влияние на жировой обмен, щитовидной железы, регулирующей белковый обмен, центров обмена, расположенных в regio subthalamica, приводит к усиленному окислению в печени и мышцах, причем распад сразу же направляется в сторону белка. В этом отношении играет большую роль раздражение парасимпатич. центра, регулирующего белковый обмен. В продроме (Бирк) наблюдается отложение белка в печени, но уже в периоде начала инфекционного заболевания начинается усиленный его распад. Деятельность внутриклеточных ферментов направляется в сторону тканевого распада. С усилением этих процессов связано повышение ферментов в крови, например нуклеазы при дизентерии, дифтерии, сепсисах, повышение липазы при токсической дифтерии и дизентерии, повышение амилазы при отравлении дифтерийным, дизентерийным и столбнячным токсином.

Минеральный обмен резко изменяется в направлении обмена хлора. Дехлорирование организма особенно резко выражено при таких токсических болезнях, как холера и холероподобные заболевания; дехлорирование сопровождается потерей массы воды. При других И. б., несмотря на задержку воды в организме и стало-быть задержку NaCl, последний содержится в крови в пределах процентной физиол. нормы. Щелочный запас крови при некоторых инфекционных болезнях может быть повышенным. По окончании лихорадочного периода щелочность крови быстро (4—5 дней) приходит к норме. Кислотность мочи в течение лихорадочного периода значительно понижается; по окончании лихорадочного периода как связанная, так и общая кислотность мочи начинает нарастать. Содержание сахара при многих инфекционных б-нях, протекающих при явлениях тяжелой интоксикации, превышает норму, доходя до высоких степеней гипергликемии. Это повышение количества сахара в крови, в связи с увеличением количества аммиака в моче в лихорадочном периоде, и появление ацетона в моче имеют большое значение, указывая на глубокие изменения метаморфоза. *Ацетоновые тела* (см.), появляющиеся в моче, указывают на накопление в тканях кислых продуктов обмена, от к-рых кровь защищается повышенной щелочностью. В тех случаях, когда ацетоновые тела нарастают в моче, в крови появляется липемия. Жир, мобилизованный при И. б., проходит через промежуточный стадий ацетоновых тел, а далее идет синтез их в сахар. Образующийся этим путем сахар переходит в кровь, частично утилизируется и сжигается; организм постепенно беднеет углеводами, а образование в избытке ацетоновых тел в связи с $\beta$-оксимасляной к-той дает явления общего ацидоза. При этом нарушается нормальный порядок разложения оксимасляной кислоты, т. е. переход ее в $CO_2$ и воду; она переходит в ацетоуксусную кислоту, затем по мере образования ацетона часть идет на образование сахара, а от остальной части ацетоуксусной к-ты отщепляется $CO_2$, насыщающая ткани, избыток же свободного ацетона переходит в мочу. Из двууглекислых солей также вытесняется $CO_2$, насыщающая клетки и кровь. Процессы распада не только жира, но и белков при инфекционных болезнях повышены, и понижение t° не приводит к понижению распада. Азот в крови инфекционных б-ных в виде растворимого остаточного азота повышается как за счет мочевины, так и за счет креатинина и аминокислот. Ацидоз, задержка воды, накопление продуктов азотистого метаморфоза и протеиногенных аминов создают тот фон, на к-ром совершаются процессы регенерации тканей. Из этих аминов гистамин и тирамин вызывают аритмии, холин и неврин замедляют ритм и понижают амплитуду сердечного сокращения, суживают венечные сосуды и после кратковременного подъема сердечной деятельности вызывают падение кровяного давления, бронхиальные спазмы, инспираторную одышку и понижают свертываемость крови. Нормально кровь содержит 240 *мг%* натрия, 30 *мг%* калия и 9,3 *мг%* кальция. Содержание солей их, так же как и образование мочевины, обмен белка, жира, находится под влиянием вегетативной нервной системы и гл. обр. центров, заложенных в сером бугре и промежуточном мозге. Поэтому при И. б. с явлениями резкой интоксикации вегетативн. нервн. системы и понижения щелочности крови содержание ионов кальция повышается, а при повышении щелочности—понижается. При явлениях ваготонии повышается содержание калия.—Газовый обмен даже при безлихорадочных И. б. уже в периоде инкубации поднимается выше нормы на 25%.—Обмен сернокислых солей и особенно выделение парных эфиросерных к-т с появлением $H_2S$ в крови связаны с разрушением белков нуклеогенного характера; при большом ядерном распаде повышается колич. мочевой к-ты в моче.

И. б. имеют б. или м. типичное, а нек-рые из них—определенно циклическое течение, когда отдельные фазы их следуют друг за другом в известном порядке и заканчиваются в определенные промежутки времени. С момента проникновения заразного начала в организм до наступления первых болезненных явлений проходит определенный срок, т. н. скрытый, или инкубационный период, в течение к-рого происходит размножение возбудителя и накопление выделяемых им вредных начал. Для каждой б-ни этот период имеет различную продолжительность (см. *Инкубационный период*). При нек-рых И. б. период инкубации сразу сменяется периодом развития заболевания, к-рое наступает внезапно среди кажущегося полного здоровья (напр. возвратный тиф, малярия, крупозное воспаление легких); при других (корь, натуральная оспа, брюшной тиф)—за скрытым периодом следует период предвестников (продромальный), не дающий полной картины заболевания, но сопровождающийся ясно выраженными болезненными явлениями (лихорадкой, общим недомоганием, иногда кожным высыпанием

и т. п.), хотя и без характерных симптомов, свойственных данной б-ни. При нек-рых заболеваниях продромальные явления настолько характерны, что могут служить диагностическим признаком (корь, натуральная оспа). Продолжительность этого периода у различных заболеваний неодинакова: от нескольких часов (скарлатина) до нескольких дней (корь). Период развития острого болезненного процесса имеет также различную продолжительность: от нескольких дней (напр. грип, корь) до нескольких недель (скарлатина, брюшной тиф). Начало периода развития болезненного процесса при нек-рых И. б. носит характер постепенного нарастания симптомов (брюшной тиф), при других—болезненные явления развиваются быстро, начинаясь потрясающим ознобом и признаками резкой общей интоксикации (сыпной, возвратный тифы). В периоде развития процессов б-ни каждое повышение температуры обозначает усиление реакции, понижение—ослабление реакции организма. Белок и жир усиленно разрушаются в периоде полного развития И. б., количество мочи уменьшается, и выделение влаги достигается при помощи учащенного дыхания. Вымывание яда соединяется с периодическим диурезом, появлением пота и подъемом кровяного давления. Постепенное затихание реакции приводит к лизису, сопровождающемуся б. или м. медленным спадением t° и таким же снижением болезненных явлений; острое окончание температурной реакции—к кризису. Кризисы наступают обыкновенно в ночные или ранние утренние часы. При этом наблюдаются обильное моче- и потоотделение, резкое падение t°, замедление пульса и дыхания. Кризис часто сопровождается судорогами у детей, острыми психопатологическими явлениями у взрослых, на коже высыпают эритематозные сыпи, наблюдаются поносы, носовые кровотечения. Течение И. б. и в особенности кризиса нередко осложняется *коляпсом* (см.), при к-ром наблюдаются быстрое падение сердечной деятельности, бледность, анестезия, похолодание кожи, холодный пот, эмбриокардия, частое дыхание, метеоризм, рвота, жажда, запустение видимых вен.

Течение И. б. нередко сопровождается б. или м. типичными для каждой осложнениями (см. отдельные инфекции). Атипические формы реакций макроорганизма на инфекцию могут зависеть от ряда причин. Атипич. реакция может возникнуть в зависимости от необычного для данной б-ни способа проникновения инф. возбудителя в организм. Далеко не одинаково протекает напр. скарлатина, внесенная в организм через травматическое повреждение кожи, и скарлатина, возникшая путем капельной инфекции через зев. Атипичность И. б-ни может зависеть от приобретенного иммунитета, конституции, возраста, климат. условий, условий быта. Дифтерия, внесенная в семью при условии заражения всех ее членов, даст у одного дифтероидное поражение слизистой оболочки носа, у другого—носительство, у третьего—типичную дифтерию зева, у четвертого—круп. Инфекцию паратифом одни перенесут по грипоподобному типу, другие—по типу гастроэнтерита, третьи—по типу холерины, четвертые—по типу сепсиса, пятые дадут дизентерийноподобное заболевание, шестые перенесут абдоминальную форму б-ни. В голодное время наблюдались атипические формы течения брюшного тифа вялого характера, причем продолжительность заболевания удлинялась до нескольких месяцев с переходом одной волны в другую. Атипичность И. б. может выразиться в особой, необычной тяжести течения, о к-рой можно судить по проценту смертности. Клинически атипическое течение И. б. может заключаться в наступлении обострений в периоде течения б-ни, рецидивов, ундуляций, абортивных, амбулаторн. форм. Обострения инфекционного процесса зависят от образования вторичных очагов основной инфекции. Рецидивы зависят или от наступившей в течение первого приступа сенсибилизации организма или от исчерпания непрочного иммунитета, приобретенного в течение первого приступа. Если организм не приобрел в течение первого приступа прочного иммунитета, а лишь неполный иммунитет, но был одновременно сенсибилизован, рецидив протекает гораздо тяжелее, чем предыдущий приступ. В появлении рецидивов может играть роль отсутствие параллелизма между местным и общим иммунитетом, между тканевым и гуморальным иммунитетом. Наоборот, быстро и параллельно нарастающий гуморальный, тканевой и местный иммунитет приводят к абортивному течению И. б. Последнее наблюдается у субъектов, иммунизированных малыми дозами или иммунизированных искусственно, с течением времени утративших свой иммунитет, но сохранивших способность быстро вызвать его к жизни под влиянием раздражения тем же микробным агентом. Амбулаторные формы (см. *Амбулаторный больной*) зависят быть может от нечувствительности нервных центров к воздействию токсических веществ или от свойств микроба. Тем не менее анат. изменения при этих формах могут быть выражены настолько резко, что иногда служат причиной смерти (брюшной тиф). Поэтому амбулаторные формы далеко не всегда могут трактоваться как легкие формы заболевания. Переход острого инфекционного процесса в хрон. форму принадлежит также к числу атипич. форм. Атипическое течение получается и при смешанных инфекциях.—Исходы И. б. в случае выживания сводятся к полному восстановлению функций организма или к частичному восстановлению его функций (с выпадением функций одного или нескольких органов), к переходу процесса в хрон. форму и к носительству (см. *Бацилоносительство*).

Клин. диагностика И. б. основана на клин. симптоматологии и на лабораторно-экспериментальных методах. Известную роль могут играть и эпидемиологические моменты. Вследствие объективных условий (состояние, возраст) диагностика И. б. часто не может основываться на анамнезе. При детских инфекциях показания родителей также не могут с полной верой приниматься в расчет. Поэтому объективное исследование при диагностике И. б. должно

стоять на первом плане. При исследовании б-ного необходимо держаться определенной схемы и не основываться на одном лишь симптоме, каким бы типичным он ни казался. При постановке диагноза необходимо считаться с возрастными и конституциональными моментами, изменяющими обычный ход заболевания.—Схема исследования такова: оценка внешнего вида больного и учет всех симптомов, могущих быть определенными при помощи осмотра; тщательная оценка имеющихся изменений на коже; в случае сыпного заболевания—выяснение характера распределения сыпи. Далее следует физическое исследование больного. В заключение—взятие материала для лабораторного исследования. Экспериментально-лабораторная диагностика основывается на гистологических, бактериологических, биологических и химических методах исследования. Бактериологическая диагностика заключается в выделении культур из секретов, патологических продуктов тела б-ного, крови, тканей. Биологическая диагностика заключается в производстве реакций, большинство которых относится к разряду иммунореакций на самом больном или на животных. Затем пользуются рядом физико-химических исследований. Развитие в сыворотке крови больного определенных иммунных веществ дает возможность испытать эти свойства на микробах возбудителя (аглютинация, преципитация, бактериолиз). Такому же исследованию в случае необходимости подвергается и спинномозговая жидкость. Частым объектом исследования является кровь как с морфол. стороны, так и в целях выяснения способности к свертыванию, осаждению эритроцитов и определения в ней сахара, ферментов, азота и т.д.

Терапия И. б. основана на след. принципах: 1) удалить микроба из образованного им гнезда или уничтожить его; 2) нейтрализовать яд, образуемый микробами, на месте его образования и всосавшийся яд, циркулирующий в жидких тканях организма; 3) способствовать правильному кровоснабжению. Удаление микроба возможно, когда известно место его локализации, и это место доступно прямому воздействию. Умерщвление микроба достигается при помощи паразитотропных веществ, в качестве к-рых служат бактерицидные, бактериолитические сыворотки и химио-терап. вещества. Бактерицидное специфическое действие может быть достигнуто не только сыворотками, но и применением антивирусов и бактериофагов. К химио-терапевтич. веществам относятся такие, как хинин при малярии, сальварсан и аналогичные препараты при спирохетозах, риваноль для кокковых инфекций, оптохин для пневмококковых, препараты золота (санокризин) при tbc и т. п. Бактерицидное действие обнаруживают освещение ультрафиолетовыми лучами, Финзеновский способ лечения, каутеризация горячим воздухом, затем нек-рые красящие вещества (метиленовая синька, пиоктанин) и наконец ряд хим. веществ (дезинфекционные средства), принадлежащих к группе фенолов, крезолов и тяжелых металлов.—Нейтрализация токсина достигается при помощи антитоксических сывороток. В этом отношении некоторую роль играет применение адсорбирующих веществ, из к-рых наиболее часто применяются животный мельчайший уголь, белая глина и кремнекислота. Адсорбирующая сила их резко повышается при прибавлении к ним коллоидального серебра. Вещества эти адсорбируют не только токсины, но даже стойкие алкалоиды (стрихнин) и бактерии. Действие бактерицидных сывороток далеко не является таким эффективным, как действие антитоксич. сывороток. Современные сыворотки концентрированы и освобождены от белков, не связанных с антитоксином. Антитоксические сыворотки быстро выделяются из организма после введения их. Кроме сывороток, добываемых от искусственно иммунизированных животных, применяются сыворотки и кровь людей, перенесших определенное инфекционное заболевание. Эти сыворотки в случае их достаточной бактерицидной и антитоксической силы производят часто более резкий полезный и длительный эффект, чем сыворотки искусственно иммунизированных животных. Все сыворотки, даже очищенные от излишних белков, производят кроме специфического еще неспецифическое действие. На этом неспецифическом действии основана протеиновая терапия при И. б. (см. *Протеинотерапия*). Более мягкий вид терапии этого типа получается тогда, когда введением какого-либо вещества или воздействием физ. агентов достигается распад белка клеток самого организма в направлении, непривычном для установки данного организма, и образующиеся продукты изменения собственного белка производят действие, аналогичное действию введенного парентерально инородного белка. Наиболее резкую реакцию дают убитые культуры и сложные вакцины или аутолизаты микробов, молоко и его препараты (аолян, ксифаль, гипертерман, казеозан и др.). Нек-рые из этих препаратов содержат примесь бактерийного белка. Из веществ, действующих непрямым путем, можно упомянуть об ятрене и ятренказеине. Смешиванием ятрена с бактер. телами получают стрептоятрен, стафилоятрен и т. п. Затем применяются препараты нуклеина и дейтероальбумозы. При применении всех этих средств нужно иметь в виду сенсибилизацию и возможность возникновения при лечении анафилаксии и аллергии. Показания при применении протеиновой терапии преимущественно сосредоточиваются в области подострых и хрон. И. б.; затем эта терапия может быть с успехом применена в случаях, когда по окончании острой фазы процесса остаются нерассасывающиеся пат. продукты. При применении протеиновой терапии нужно быть крайне осторожным с внутривенным применением ее во избежание как первичного токсического эффекта, так и аллергического шока. Своеобразное действие при И. б. производит внутривенное введение сальварсана и аналогичных препаратов мышьяка. Терап. эффект сальварсана при И. б. основан не на специфически-бактерицидном действии его, а скорее на обусловленной им неспецифич. реакции (Reiztherapie). Нек-рую роль в стерилизующей

терапии играют и препараты иода, медленно освобождающие активный иод (ятрен, растворы Давида и др.). В борьбе с ацидозом применяется внутривенное вливание сахара с параллельным подкожным применением инсулина. При И. б., особенно—соединенных с обезвоживанием и деминерализацией организма, при резких интоксикациях применяется внутривенное, внутрибрюшинное и подкожное введение солевых растворов. При б-нях, соединенных с ослаблением сердечной деятельности, выгодно пользоваться гипертоническими растворами. Растворы обыкновенно применяются ощелоченными углекислым натром.

Диететика инфекционных б-ных кроме случаев поражения жел.-киш. тракта, когда имеются частные показания, основана на необходимости введения в небольшом объеме легко усвояемых, высококалорийных пищевых продуктов. Пищеварительная способность и аппетит у большинства инфекционных б-ных понижены. Между тем распад белка и жира у инфекционных б-ных резко повышен. Искусственное понижение t° тела не понижает распада белка и не повышает его усвоения. Сжигание запасов жира и гликогена ставит организм инфекционного б-ного в положение своеобразного голодания, умеряемого повышенной жаждой. Легче всего пищеварительным аппаратом б-ных усваиваются углеводы. В день б-ной должен получить не менее 50 калорий на 1 *кг* веса (3.000—3.500 кал.). Обычной основой питания инфекционных б-ных, если не имеется специальных противопоказаний, являются молоко и молочные продукты (кефир, простокваша, варенец, сливки, свежий творог, сливочное масло), затем яйца, прованское масло. Таким путем покрывается потребность в жирах и частично—белках. Затем идут вареные паром овощи (томаты, морковь, все виды капусты, свекла), свеже отжатый сок квашеной капусты, арбузный сок. Все сорта каш или «протиращек» из овсяных, ячменных и гречневых круп, все сорта риса; фрукты всех видов в виде муса, компота, желе. Углеводы—в виде мучных супов и киселей, картофельного пюре, белого черствого хлеба. Из сластей—сахар (часть в виде карамелизованного сахара), мед. Белки в виде различных сортов белого мяса и костистых рыб пресных вод, в мелко размельченном виде. Отжатый апельсинный и лимонный сок. Кофе, какао на молоке, чай. Питье: фруктовые соки с водой, лимонады, столовые углекислые минеральные воды. Соотношение между белками, жирами и углеводами пищи инфекционного больного может быть таково: 1.5:2,7:3,7. Суточная дача практически сводится к 400—500 *см*³ молока, 100 *см*³ сливок, 100 *г* белого хлеба, 4 желткам, 50 *г* сливочного масла, 50—100 *г* сахара, 100 *г* мяса или 150 *г* рыбы, 50 *г* овощей, 100 *г* мучных кушаний, 50 *г* творога, 100 *г* киселя или желе, 100 *г* картофеля. Спиртные напитки применяются лишь при особых показаниях (алкоголизм, острое падение сердечной деятельности, сепсисы).

Физ.-терап. лечение И. б. преимущественно практикуется в виде жаропонижающих водолечебных процедур, главнейшими из которых являются водяные ванны, ванны с обливаниями; затем тепловлажные укутывания, горчичные обертывания, влажные компресы, применение льда на голову и на сердце. Все эти процедуры и в особенности ванны не должны вызывать резкого охлаждения тела б-ного. Водолечение И. болезней находится еще в примитивном состоянии в виду того, что на развитие этой стороны терапии обращается очень мало внимания. Еще хуже обстоит дело со светолечением. Одиночные попытки терапии ультрафиолетовыми лучами, световыми процедурами еще не приведены в систему и не вошли в общее употребление, так же как и общая ингаляторная терапия и противоаллергические камеры. Рентгенотерапия в И. б. начинает применяться лишь в последнее время (напр. при крупозной пневмонии). Для понижения t° редко применяются вещества медикаментозного характера. В особенности не рекомендуется применять вещества анилиновой группы; лучше применять в случае необходимости препараты пиразолоновой и салициловой групп. **Н. Розенберг.**

## III. Патологическая анатомия.

С морфол. стороны все изменения, наблюдаемые при И. б., могут быть разделены на общие, т. е. свойственные б. или м. всем известным нам И. б., и частные, характеризующие отдельные формы инфекций и до известной степени их специфицирующие. Общие изменения по существу подразделяются на 4 основных категории: процессы воспалительные, гиперпластические, инфильтративно-дегенеративные и расстройства кровообращения.—Воспалительные процессы занимают наиболее видное место в морфологии И. б-ней, вследствие чего последние называются иногда воспалительными б-нями, а нек-рые авторы (Aschoff, Ribbert) предлагают даже весь инфекционный процесс со всеми характерными для него частностями (как-то: лейкоцитоз, температурная реакция, общие явления) рассматривать как общее воспаление тела. Самые воспалительные процессы протекают со значительными качественными и количественными вариациями, в зависимости от характера инфекции, нередко от особенностей данной эпидемии, данной инфекции; с другой стороны эти процессы тесно связаны со структурой поражаемых тканей и органов, т. е. с самой топографией инфекционных процессов. Наконец характер воспалительных явлений часто зависит от иммуно-биологических состояний, сложившихся в организме в наст. момент в смысле например повышенной, или пониженной, или вообще измененной чувствительности организма и его отдельных тканей к данному вирусу. Примером зависимости от инфекции как таковой и от эпидемиол. особенностей ее может служить скарлатина, к-рая может сопровождаться как легчайшими катаральными, так и глубокими воспалительно-некротическими процессами в зеве. Грип может протекать как острый вульгарный катар слизистой носоглоточного пространства, как острый капилярный бронхит, как катараль-

ная или катарально-гнойная или как фибринозно-геморагическая («испанская») пневмония. Острый ревматизм может протекать до конца как продуктивно-воспалительный миокардит и эндокардит; иногда же как эксудативный перикардит, полисерозит или как т. н. нодозный ревматизм или как хорея. Сифилис может протекать как гуммозный, гранулематозный и как эксудативный процесс (например фибринозно-гнойный перитонит мертворожденных). Зависимость воспалительного процесса от структуры пораженных органов можно наблюдать на картинах туберкулезных поражений легких, с одной стороны, и кожи — с другой: в одном и том же случае, в одно и то же время в легких будет развиваться острый эксудативный процесс с последующей продуктивной реакцией, а в коже с самого начала является правилом продуктивная реакция. Ceteris paribus при одной и той же инфекции воспалительные процессы слизистых оболочек, особенно же серозных листков, будут протекать по преимуществу или даже исключительно в эксудативной форме, а в паренхиматозных органах тех же случаев мы найдем часто лишь ничтожный эксудат и яркую пролиферативную реакцию, причем эта реакция бывает то более диффузной то более компактной, «узелковой», «бугорковой», т. е. с тенденцией давать т. н. инфекционные гранулемы. Последние в общем следует признать важнейшей и в известной степени специфической формой воспалительной реакции на инфекционное начало. С другой стороны типичный узелковый гранулематоз свойственен лишь меньшинству И. б., а в $^1/_3$ всех инфекций (дизентерия, сибирская язва, холера, пневмония, гонорея и др.) эксудативная реакция настолько преобладает, что явления пролиферации могут долгое время выпадать почти полностью и появляться лишь в заключительной фазе инфекционного процесса. — Что касается зависимости характера воспалительных процессов от тех или иных иммунобиологических состояний, то это—одна из важнейших проблем как патологии вообще, так и инфекций в частности. Прежнее учение микробиологии о преобладающем значении рода, вида, вирулентности микроорганизма для возникновения соответствующего инфекционного заболевания в настоящее время пересматривается в том смысле, что различные (клинически и анатомически) инфекционные заболевания могут развиваться в результате одной и той же инфекции, но при разных иммуно-биол. предпосылках в инфицированном организме; эти-то предпосылки часто и создают особые формы реакции (функционального, анатомического, в том числе и воспалительного порядка), нередко ошибочно принимаемые за принципиально особые инфекционные заболевания с особым возбудителем, как это имело место например по отношению к роже, sepsis lenta. Несомненно, что стрептококк является самым распространенным инфекционным агентом, а с другой стороны количество клинико-анатомических вариантов этой инфекции (скарлатина, сепсис, рожа, пневмония, абсцес, флегмона, карбункул) настолько велико, качество сопровождающих процессов при них настолько разнообразно, что мысль об особенностях именно самого организма, заключенных в нем самом иммунобиологических факторов — приобретает все большее значение. Необходимо с другой стороны помнить, что, говоря о «едином возбудителе» при всех перечисленных б-нях, имеют в виду лишь морфологическую (фенотипическую) сторону его. Генотипически же внешне сходные микроорганизмы могут быть глубоко различны, чем также может быть объяснено различие в вызываемых ими болезнях.

Гиперпластические процессы при И. б., поскольку они существуют вне воспалительных очагов, выражаются в б. или м. диффузных явлениях размножения клеточных элементов того или иного органа, что сопровождается нередко значительным увеличением объема этого органа, изменением его окраски и консистенции. Лучше всего эти процессы можно наблюдать в кроветворных органах (лимф. узлы, костный мозг), в рет.-энд. системе, особенно в селезенке (см. ниже). Гиперпластические процессы часто сопровождаются, а отчасти быть может и обусловливаются отложениями в ткани (адсорпцией) различных продуктов распада, возникающих в течение инфекционного процесса, например липоидов (при возвратном тифе, сепсисе), гемоглобиногенных пигментов (при малярии), шлаков, токсинов и т. п.—Инфильтративно-дегенеративные и некробиотические процессы при И. б. в той или иной степени составляют постоянное явление. Главное место занимают различные виды белкового перерождения, особенно со стороны паренхиматозных органов (почек, печени, миокарда). К категории дегенеративных изменений следует причислить и целый ряд изменений нервных клеток (явления тигролиза, вакуолизации, гомогенизации). При хрон. инфекциях, гл. обр. при tbc, реже—при сифилисе, малярии, иногда наблюдают глубокие и прогрессирующие нарушения белкового обмена, выражающиеся в амилоидном перерождении многих внутренних органов (особенно почек, надпочечников, селезенки, печени, кишечника). Из дегенеративных процессов со стороны внутренних органов и кровеносных сосудов нередко наблюдается также жировое перерождение. При многих, особенно при остро протекающих инфекциях часто наблюдают очаговые и диффузные некробиотич. процессы, как-то: некрозы в печени, в мозгу, селезенке, т. н. некротический нефроз, коагуляционный (Ценкеровский) некроз поперечнополосатых мышц, некроз эпидермиса (в экзантемах); нередки деструктивно-некротические изменения со стороны сосудистых стенок с развитием кровоизлияний, тромбов.

Расстройства кровообращения при И. б.—обычное явление; они могут быть более общего и местного характера. В первом случае речь идет о различных формах перераспределения крови в смысле напр. преимущественного полнокровия кожи, конъюнктив («сыпные болезни») или отдельных органов, напр. легких, селезенки, мозга или

целых областей (напр. области разветвления n. splanchn.); иногда такое перераспределение крови сказывается и на содержимом сосудов в виде напр. накапливания в них лейкоцитов (т. н. лейкоцитарные тромбы), а замедленное кровообращение иногда приводит к образованию стазов крови, тромбов и т. п. Расстройства кровообращения выражаются часто также в кровоизлияниях, к-рые имеют обычно мелкий, петехиальный характер; наблюдаются они преимущественно на коже, слизистых, серозных оболочках, составляя нередко существенную часть т. н. экзантем и энантем. Кровоизлияния могут достигать и более крупных размеров, напр. в мозгу принимать характер апоплексий (в нек-рых случаях грипа, сыпного тифа, сибирской язвы). При прочих равных условиях наличие кровоизлияний, а тем более их распространенность являются признаками наиболее тяжелых, быстро текущих и часто—смертельных инфекций. Тромбоз наблюдается по преимуществу в капилярах, а также в мелких артериальных и венозных сосудах; иногда же находят тромбы (преимущественно пристеночные) в крупных стволах, напр. в аорте, и даже в полостях сердца (тромбоэндокардит).

Механизм развития (патогенез) всех вышеуказанных изменений и расстройств бывает различным. Воспалительные процессы связываются гл. обр. с непосредственной инфекцией данных тканей, причем в одних случаях наибольшее значение имеет наличие самих бактериальных тел, в других же—их токсинов, эндотоксинов или наконец различных ядовитых продуктов обмена, возникших уже по ходу развившейся инфекции в самом организме. Значение токсических субстанций как бактериогенных, так и эндогенных особенно велико для развития гиперпластических, воспалительных и инфильтративно-дегенеративных процессов, гл. обр. тех, к-рые развиваются в выделительных органах и системах (в почках, печени, в слизистых оболочках, в коже) в связи с самой функцией выделения, свойственной этим органам и системам. Поскольку при И. б. всегда имеют место более или менее определенные пути всасывания, выделения или связывания токсических субстанций, постольку этим самым до известной степени предопределяются и основные пат.-анат. картины при тех же инфекциях; напр. преимущественное выделение холерного токсина тонкими кишками (даже при введении его в кровь) дает острейший энтерит; выделение дизентерийного токсина толстыми кишками—дифтеритический колит. Для целого ряда инфекций в основу той или иной локализации процесса следует положить момент специфической органотропности яда, в силу чего последний связывается определенными системами тела или определенными органами; так следует представлять себе преимущественное поражение нервной системы при сыпном тифе, полиомиелите, столбняке. В некоторых случаях связывающими тканями являются сама кровь и кроветворные органы; сюда относятся так наз. инфекции крови, как-то: малярия, возвратный тиф, болезнь Боткина-Вейля, отчасти—сепсис. Очаговые воспалительные процессы и очаговые некрозы гл. обр. бывают связаны с локализацией в тканях самих микробных тел; поскольку впрочем последние быстро подвергаются бактериолизу, и здесь выступают явления местной интоксикации тканей не только продуктами бактериолиза, но и гистиогенными ядовитыми веществами. В основе расстройств кровообращения лежат по преимуществу вазомоторные расстройства, связанные отчасти с поражением вегетативных центров, отчасти же периферич. невронов, например симпат. нервов и ганглиев, что многократно описано при различных И. б. Неврогенными, как это теперь доказано, могут быть кровоизлияния различного объема; причиной кровоизлияния обычно является диапедез, реже—разрыв сосудистой стенки в связи с дегенеративно-некробиотическими ее изменениями.

Существуют ли такие общеинфекционные морфол. изменения, по которым можно было бы распознавать И. б-нь, не предрешая ее более точного, resp. частного обозначения? На этот вопрос в большей части случаев острых И. б. возможен положительный ответ; в отдельных случаях острые И. б. (а хронические б-ни как правило) не имеют такой общей характеристики, и распознавание их идет или по подбору именно им присущих признаков или оно вообще настолько затруднительно, что самое отнесение случая к инфекции становится затруднительным. К числу общеинфекционных анат. симптомов следует отнести острое припухание селезенки, к-рая при И. б. быстро нарастает в объеме в $1^1/_2$—2—4, реже—в 5—6 и более раз; капсула ее становится напряженной, дающей легко надрывы и разрывы даже при не очень грубых прикосновениях; нередко капсула бывает покрыта фибринозным или фибринозно-гнойным налетом (инфекционный периспленит), к-рый, подвергаясь организации, может оставлять в дальнейшем склерозы капсулы, спайки с окружающими органами. Консистенция инфекционной селезенки сильно варьирует; чаще селезенка становится мягкой или даже дряблой, иногда легко теряет контуры, рвется; в последнем случае говорят также о «септической» селезенке, т. к. при сепсисе это явление наблюдается чаще всего. В основе увеличения и изменения консистенции селезенки лежит ряд анатом. и фнкц. особенностей органа, в частности богатство разветвлений его венозной сети, к-рая может воспринимать и длительно задерживать значительные массы крови. Затем имеет значение быстрота и диффузность гиперпластических процессов со стороны клеток пульпы, что также способствует увеличению размеров селезенки и ее рыхлости. Эта гиперплазия пульпы хорошо выявляется при легком поскабливании спинкой ножа по поверхности разреза селезенки—получается б. или м. обильный соскоб пульпы. Что касается изменений в консистенции, то здесь наибольшее значение имеет повидимому состояние тонуса гладкой мускулатуры органа; паретическое состояние этой мускулатуры гл. обр. и придает органу дряблую консистенцию. Следует впрочем иметь в виду, что такая «септическая» дряб-

лость (без увеличения объема органа) может наблюдаться и при других страданиях, ничего общего с И. б. не имеющих (напр. при остром малокровии). На разрезе инфекционной селезенки иногда ясно выступает фоликулярный аппарат, иногда же рисунок стерт, является совершенно однородным, напоминая малиновую пастилу. В первом случае говорят о фоликулярной гиперплазии селезенки, во втором—о гиперплазии пульпы. Естественно, что существует много смешанных форм реакции. У детей и молодых субъектов, особенно при наличии вообще хорошо развитого лимф. аппарата, наблюдают по преимуществу фоликулярную реакцию; есть также указания, что эта реакция более характерна для токсических процессов, тогда как диффузная гиперплазия пульпы характерна для инфекций с отчетливым бактериемич. фактором. При микроскопическом исследовании инфекционных селезенок как правило, с небольшими лишь исключениями, находят миелёз пульпы, отчего реакция на оксидазу со стороны клеточных элементов бывает б. или м. ясно положительной. Так или иначе следует признать, что состояние селезенки является до известной степени ключом в руках патолого-анатома для распознавания И. б. вообще, а в нек-рых случаях состояние этого органа настолько типично, что может быть положено и в основу распознавания конкретных форм инфекций, напр. возвратного тифа, сепсиса. С другой стороны не следует забывать: 1) что не при всех И. б. селезенка имеет вышеуказанные признаки; напр. при холере, дизентерии, гриппе, дифтерии, бешенстве селезенка—часто нормальных размеров и без особой реакции со стороны пульпы, 2) что при одной и той же инфекции селезенка может быть и типичной—инфекционной—и «без особых изменений». По поводу этих двух пунктов известно следующее. Инфекции, не дающие типичной селезенки, обычно относятся к категории тех, к-рые сопровождаются гл. обр. токсическими моментами, т. е. при к-рых бактериемический фактор не играет сколько-нибудь значительной роли и даже отсутствует. Затем как общая реакция органа, так и ее характерные детали возможны лишь в тех случаях, когда И. б. развивается на протяжении такого отрезка времени, к-рый достаточен для развития этой реакции: при быстро или молниеносно текущих формах (напр. при scarlatina fulminans) почти всякая реакция со стороны селезенки (да и других органов) может совершенно отсутствовать. В таком же направлении следует учитывать и общее состояние заболевших: хилые, истощенные, голодающие субъекты ceteris paribus всегда дают меньшее число характерных для И. б. признаков (в частности и со стороны селезенки), чем субъекты хорошего сложения и удовлетворит. питания.

К числу очень распространенных, хотя и не абсолютно постоянных признаков И. б. следует отнести также набухание лимф. узлов и лимф. фоликулов слизистых оболочек, а также гиперпластические явления со стороны костного мозга. Реакция со стороны лимфатических узлов лучше всего бывает выражена на шее, в брыжейке, в средостении; разумеется, при наличии соответствующих регионарных процессов такая реакция будет признаком не столько общего, сколько местного процесса; например при скарлатине, дифтерии будет резкое увеличение желез шеи, при брюшном тифе—желез брыжейки и т. д. Нередко наблюдается диффузная гиперпластическая реакция со стороны всей рет.-энд. системы, выражающаяся в набухании и оживленном делении клеток (например Купферовских клеток в печени), причем в их протоплазме находят часто тот или иной детрит, липоидные зерна, фагоцитированные красные и белые кровяные тельца. В какой мере указанные процессы в кроветворных органах и в рет.-энд. системе связаны с раздражением их бактериальными веществами, продуктами пат. обмена веществ, какое отношение эти процессы имеют к иммуно-биол. пертурбациям в организме,—на эти вопросы даются лишь б. или м. приблизительные ответы (см. *Ретикуло-эндотелиальный аппарат*, *Кроветворение*).—Наконец к общеинфекционным проявлениям следует отнести кожные явления, так назыв. экзантемы. Типичных сыпных инфекций впрочем лишь $^1/_3$ часть; около $^2/_3$ И. б. сыпями не сопровождается или сыпи являются здесь случайным, редким явлением. Для патолого-анатома инфекционные экзантемы макроскопически не играют большой роли, т. к. 1) после смерти они значительно бледнеют или вовсе исчезают, 2) б-ные не так часто умирают в периоде цветущей сыпи, а обычно в последующие периоды, иногда от последовательных инфекций и параинфекций. Нек-рые И. б. часто сопровождаются высыпаниями пузырькового лишая (herpes), как например крупозная пневмония, эпидемический церебро-спинальный менингит, coli-sepsis.

Что касается других частнопатологических процессов при И. б., то из них важнейшими являются нижеследующие. Со стороны сердца и сосудов: эндокардит, миокардит, различные васкулиты. Эндокардит лишь для одной инфекции является почти постоянной находкой (ревматизм), вообще же он встречается не так часто даже при И. б. с выраженными бактериемическими и интоксикационными явлениями. Миокардит наблюдают значительно чаще (ревматизм, дифтерия, сыпной тиф и др.), причем при одних инфекциях он течет с выраженным альтеративным акцентом, т. е. как «паренхиматозный» миокардит (дифтерия), при других преобладают клеточно-инфильтративные и узелковые процессы (интерстициальный миокардит). Сердце при И. б. обычно находят дрябловатым, расширенным, что может и помимо миокардита обусловливаться диффузными дегенеративными изменениями; мясо миокарда становится при этом тусклым, глинистым, желтоватым. Инфекционные васкулиты отличаются чрезвычайным разнообразием в зависимости от характера пораженных сосудов (артерии, вены, капиляры, аорта) и от самого механизма развития страдания, длительности его. Классическими сосудистыми инфекциями являются сыпной тиф, сифилис, отчасти скарлатина.—Со стороны органов дыхания

очень часто, а при некоторых инфекциях почти постоянно, встречаются острокатаральные и более глубокие, например дифтеритические процессы в носоглоточном пространстве, гортани, трахее, бронхах (грип, корь, коклюш и др.). Особенно часто наблюдаются пневмонии, причем они могут носить катаральный, фибринозный, геморагический, серозный, некротический и смешанный характер, а по своему распространению могут быть милиарными, ацинозными, лобулярными, лобарными, сливными и т. д. Особенно часты пневмонии при тифах, кори, скарлатине, дифтерии, коклюше. (О связи пневмоний с основной или вторичной инфекцией—см. также *Пневмония.*) Следует еще подчеркнуть, что пневмонии при И.б. являются одной из самых частых причин наступления летального исхода. Обычны также осложнения пневмоний плевритами, а иногда и перикардитом. — Пищеварительный тракт за исключением тех случаев, когда он является основным плацдармом для развертывания инфекции (брюшной тиф, холера, дизентерия, реже—tbc, сибирская язва), может не нести особых изменений или последние проявляются в виде энтеритов, колитов, которые должны быть поставлены в связь с выделением слизистой оболочкой кишечника пат. продуктов обмена, а также и бактериогенных токсических субстанций.— Что касается пищеварительных желез, то наиболее частым и значительным изменениям подвергается печень: набухание, дряблость, желтизна органа свидетельствуют об остродегенеративных, а иногда и воспалительных процессах в нем (инфекционный гепатит). Со стороны желчного пузыря (реже—желчных путей) иногда наблюдают катаральные изменения, особенно при И. б., сопровождающихся длительным пребыванием возбудителей в желчном пузыре (тиф, паратиф, холера). Желчь в пузыре при этом становится жидкой, мутноватой, стенка пузыря—заметно напряженной. Катаральные и более глубокие холециститы (и холангиты) возможны впрочем и при других инфекциях, напр. стрептококковых, диплококковых. Выделение микроорганизмов или их токсинов через систему желчных ходов и слизистую желчного пузыря лежит повидимому в основе этих пат. процессов. Меньшее участие при И. б. принимают поджелудочная железа, слюнные железы; из последних впрочем нередко поражаются околоушные железы, но это наблюдают как правило в конце И. б. и связывают с какой-либо вторичной инфекцией.

Мочевая система. Наиболее видное место занимают нефриты (гломерулонефриты, межуточные нефриты), особенно при скарлатине и вообще при стрептококкемиях; на дегенеративные процессы указывалось выше. Нередки катаральные процессы со стороны почечных лоханок, мочевого пузыря. Выделительные процессы и здесь играют повидимому существенную роль. Впрочем следует считать доказанным, что инфекция может проходить почки, не оставляя в паренхиме ее видимых и даже фнкц. изменений. — Половые органы мужчин помимо гонореи наиболее часто страдают при хронич. И. б., напр. при tbc (поражение простаты, семенных пузырьков, придатка, яичек, их протоков), реже—при сифилисе. Из острых И. б. сравнительно чаще других дают поражения яичек оспа и эпидемический паротит. У женщин наибольшее значение имеет tbc, особенно—труб, матки, грудных желез. Острые И. б. у беременных женщин часто приводят к абортам или преждевременным родам. Хрон. И. б. и особенно tbc, а также острые, но рецидивирующие, как ревматизм, часто сопровождаются атрофическими и склеротическими изменениями со стороны герминативных желез у обоих полов.—Железы внутренней секреции морфологически могут не претерпевать особых изменений; наиболее часто страдающим органом являются надпочечники, причем для острых И. б-ней характерно обеднение их коры липоидами, иногда набухание и отек органа; нередки также кровоизлияния, некробиотические изменения (дифтерия).— Нервная система часто сама является sedes morbi при И. б., но и помимо этих случаев в ней находят различные изменения, как-то: отек оболочек, явления серозного менингита, кровоизлияния (см. выше), а в веществе мозга кроме того наблюдают отек периваскулярных и periганглионарных пространств, энцефалитические процессы (сыпной тиф, брюшной тиф, малярия и др.), иногда системно-дегенеративные явления типа паралича Ландри, полиневриты и т. п.

Пат.-анат. диагностика И. б. в нек-рых случаях встречает существенные затруднения в силу значительного сходства найденных картин с известными более вульгарными процессами (напр. сходство изменений при азиатской холере, паратифе и cholera nostras, или при typhus и paratyphus abdominalis, или при дизентерии и дифтеритическом колите, или при эпидемическом церебро-спинальном менингите и обычном гнойном менингите). В других случаях затруднения возникают в силу затухания основных анат. картин, когда остаточные явления уже не позволяют склониться к чему-либо определенному. Во всех таких случаях необходимо дополнить макро- и микроскопическое исследование органов трупа бактериологическим анализом, напр. содержимого кишечника, желчного пузыря, крови, эксудатов и т. п. **И. Давыдовский.**

## IV. Статистика.

И. б. согласно международной официальной номенклатуре делятся на две большие группы: 1) болезни эпидемические и эндемические и 2) неэпидемические И. б. В первую группу входят: брюшной, сыпной, возвратный тифы, мальтийская лихорадка, малярия, оспа натуральная, корь, скарлатина, коклюш, дифтерия, грип (инфлюенца), милиарная лихорадка (потница), заушница (эпидемический паротит), азиатская холера, холероподобный энтерит, дизентерия, чума, желтая лихорадка, желчно-геморагический спирохетоз (болезнь Вейля), проказа, рожа, летаргический энцефалит, менингококковый менингит и прочие эпидемические и эндемические заболевания [оспа ветряная, краснуха, трипаносомиаз (сонная

б-нь), тиф невыясненной формы, coli-bacillosis]. Ко второй группе относятся: сап, сибирская язва, водобоязнь, столбняк, микозы (актиномикоз, mycosis fungoides, молочница, ящур), бугорчатка, сифилис, мягкий шанкр, гонококкция, бленоройное воспаление глаз, септицемия и пиемия, прочие неэпидемические И. болезни.

I. Смертность от И. б. Еще сравнительно недавно—в 18 и 19 вв.—эпидемии И. б. опустошали Европу. Можно указать на *чуму* (см.), от которой в начале 18 в. вымирала значительная часть населения (в Кенигсберге в 1709 г. умерло от чумы около 25% населения). Смертность от *оспы* (см.) в Германии, например, в 18 и первой половине 19 вв. составляла в отдельные годы до 23% всей смертности; заболевало ею до $^5/_6$ всего населения. В 1872 году эпидемия оспы в Германии унесла за короткое время до 130.000 жертв. Холера, появившаяся в Европе в 19 в., вызвала огромнейшие опустошения. То же относится и к эпидемич. *гриппу* (см.), последняя пандемия к-рого вырвала в Европе ок. 3 млн. жертв, а по всему миру—ок. 20 млн. Войны и общественные бедствия всегда вызывали значительное развитие инфекционных заболеваний (см. ниже). В наст. время в Европе бо́льшая часть наиболее опасных острых И. б. (чума, холера, оспа, паразитарные тифы) снизилась до сравнительно небольших цифр. Огромные цифры острых И. б. наблюдаются в колониальных государствах. Такова напр. Британская *Индия* (см.), где по официальным данным умерло в 1922 г. от холеры 121.679 чел., от чумы—77.615 чел., от оспы—40.836 человек, от «лихорадочных заболеваний» (малярия и пр.)—3.689.086 ч., от дизентерии—177.852 чел.; в 1923 г. от холеры—73.002 чел., от чумы—229.149 чел., от оспы—44.084 чел., от «лихорадочных заболеваний»—3.706.298 чел., от дизентерии—186.458 чел. Если суммировать смертность от указанных причин, то окажется, что только от этих инфекций умерло за 1922 г. около 4.107 тыс. чел., а в 1923 г. около 4.239 тыс. чел., т. е. свыше 70% всех умерших (всего умерло в 1922 г. 5.800.092 ч., а в 1923 г.—6.036.931 чел.). Чтобы судить о падении смертности от И. б. в европейских странах в 20 в., можно привести следующие две цифры по Германии: в 1905 г. в этой стране на каждые 100.000 чел. населения умер от И. б. 351 чел., в 1925 г. от тех же И. б.—только 178, т. е. за эти 20 лет смертность от И. б. в Германии снизилась на 51%. Такое же снижение наблюдается и по большинству других стран Европы. В дореволюционной России умерло в среднем в год (в абсол. цифрах—по С. А. Новосельскому) от главнейших острых инфекций—оспы, скарлатины, дифтерии, кори, коклюша и тифов—в 1891—1895 гг.—589.400 чел.; в 1896—1900 гг.—500.311 чел.; в 1901—05 гг.—466.326 чел.; в 1906—10 гг.—423.088 чел.; в 1911—14 гг. 374.311 чел. В 1891—95 гг. население, к которому относятся приведенные цифры, составляло около 60 млн. человек, в 1911—1914 гг.—около 80 млн. Цифры эти дают известное представление о снижении смертности от острых И. б. за период в 20 лет. Табл. 1. дает представление о снижении смертности от острых И. б-ней в крупных городах СССР за период примерно в 50 лет.

Табл. 1. Смертность в Ленинграде и Москве от главнейших И. б. (на 100.000 нас.).

| Годы и города | Оспа | Корь | Скарлатина | Коклюш | Дифтерия | Брюшной тиф | Сыпной тиф | Возвратный тиф | Все указанные болезни |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| **Ленинград** | | | | | | | | | |
| 1881—1885 | 34,2 | 50,4 | 70,8 | 21,0 | 110,0 | 130,0 | 48,6 | 48,1 | 513,1 |
| 1901—1905 | 6,2 | 70,6 | 44,0 | 21,0 | 62,6 | 68,0 | 2,2 | 2,2 | 276,8 |
| 1925—1927 | 0 | 46,3 | 52,0 | 12,3 | 10,7 | 18,0 | 0,7 | 0 | 140,0 |
| **Москва** | | | | | | | | | |
| 1881—1885 | 36,8 | 39,1 | 41,3 | 26,6 | 63,0 | 32,5 | 44,6 | 75,6 | 359,5 |
| 1901—1905 | 9,4 | 41,5 | 50,0 | 19,0 | 45,8 | 15,9 | 4,8 | 2,4 | 188,8 |
| 1925—1927 | 0,1 | 40,3 | 52,2 | 10,9 | 13,9 | 5,7 | 0,9 | 0,1 | 124,1 |

Особенно резко сказалось снижение смертности от оспы и тифов. Для характеристики инфекционной заболеваемости в дореволюционной России должно упомянуть о *холере* (см.), от которой зарегистрировано умерших: в 1848 г.—690.150 чел., в 1855 г.—131.327 чел., в 1871—72 гг.—238.027 чел., в 1892 г.—300.324 чел., в 1910 г.—109.560 чел. В последние годы (1927—29) холера в СССР не дала ни одного заболевания. Несмотря на значительное снижение, смертность от И. б. продолжает занимать весьма высокое место по сравнению со смертностью от других причин. Так, в Германии в 1922—27 годах умерло от главнейших групп болезней (табл. 2; рис. 1):

Табл. 2. Смертность в Германии (на 100.000 жителей).

| Причины смерти | 1922 г. | 1923 г. | 1924 г. | 1925 г. | 1926 г. | 1927 г. | 1922—1927 г. |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Инфекционные б-ни | 258 | 248 | 178 | 172 | 154 | 179 | 198 |
| Б-ни орг. дыхания | 198 | 171 | 142 | 138 | 133 | 138 | 153 |
| » » кровообращения | 181 | 178 | 171 | 176 | 178 | 176 | 177 |
| Старч. дряхлость | 169 | 169 | 141 | 128 | 129 | 128 | 144 |
| Б-ни нервн. системы | 124 | 118 | 115 | 113 | 109 | 113 | 115 |
| » органов пищеварения | 109 | 114 | 94 | 94 | 91 | 94 | 99 |
| Рак и другие злокачествен. опухоли | 104 | 105 | 108 | 113 | 116 | 113 | 109 |
| Врожд. слабость | 91 | 83 | 76 | 74 | 70 | 74 | 78 |

За все приведенные в табл. годы смертность от И. болезней занимает наиболее высокое место среди причин смерти. (В 1926 г. она лишь несколько уступает смертности от б-ней органов кровообращения.) О высоте смертности за последние годы в разных странах от всех И. б. (эпидемических и неэпидемических) дает представле-

ние табл. 3. По каждой из стран взяты одни и те же 40 форм болезней. В таблице приведены также показатели общей смертности. По РСФСР приведены показатели

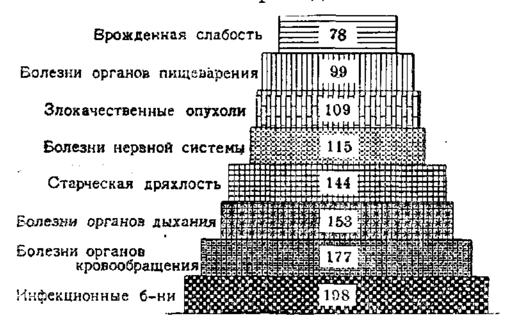



Рис. 1. Главнейшие причины смертности в Германии за 1922—27 годы (в среднем в год на 100.000 нас.).

по городам с населением свыше 50.000 жит. (по материалам ЦСУ).

Табл. 3.

| Государства | Смертность от И. б. на 100.000 населения | | Общая смертность на 1.000 населения | | На 100 смерт. приходилось смертей от И. б. | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| | 1926 г. | 1927 г. | 1926 г. | 1927 г. | 1926 г. | 1927 г. |
| Европейск. часть РСФСР . . . . | 507,9 * | 426,9 ** | 18,9 * | 17,9 ** | 26,8 * | 22,4** |
| Венгрия . . . . | 449,0 | 531,0 | 16,6 | 17,7 | 27,0 | 30,0 |
| Чехо-Словакия | 286,5 | 304,8 | 15,6 | 16,1 | 18,3 | 18,3 |
| Япония . . . . | 286,0 | — | 19,2 | — | 14,9 | — |
| Сев. Ирландия . | 246,0 | 244,0 | 15,0 | 14,5 | 16,4 | 16,8 |
| Испания . . . . | 243,2 | 234,9 | 19,0 | 18,9 | 12,7 | 12,4 |
| Австрия . . . . | 224,5 | 228,9 | 14,9 | 14,9 | 15,1 | 18,1 |
| Независ. Ирландия . . . . . | 211,5 | 253,2 | 14,1 | 14,8 | 15,0 | 17,1 |
| Канада . . . . . | 194,0 | — | 11,5 | — | 16,9 | — |
| Шотландия . . . | 186,0 | 196,0 | 13,0 | 13,5 | 14,3 | 14,5 |
| Швеция . . . . | 173,1 *** | 188,4**** | 11,4 *** | 11,9**** | 15,2 | 17,5 |
| Бельгия . . . . | 164,3 | 161,9 | 13,3 | 13,5 | 12,3 | 12,0 |
| Англия и Уэльс | 159,5 | 192,5 | 11,6 | 12,3 | 13,8 | 15,7 |
| САСШ . . . . . | 158,9 | 130,7 | 12,1 | 11,3 | 13,1 | 11,6 |
| Германия . . . . | 154,0 | 179,0 | 11,7 | 12,0 | 13,1 | 18,1 |
| Голландия . . . | 151,3 | 173,6 | 9,8 | 10,3 | 15,4 | 16,8 |
| Дания . . . . . | 127,0 | — | 11,0 | — | 11,5 | — |
| Австралия . . . | 98,0 | 86,0 | 9,4 | 9,4 | 10,4 | 9,1 |
| Новая Зеландия | 95,9 | 73,8 | 8,7 | 8,5 | 11,0 | 8,8 |

* 1925 г. ** 1926 г. *** 1923 г. **** 1924 г.

Наиболее высокие показатели смертности от И. б. дают РСФСР и Венгрия, где эти показатели составляют за последние годы ок. 5 случаев на 1.000 населения и более 25% по отношению ко всей смертности (по РСФСР фактическая смертность от И. б. выше указанной в таблице, так как в приведенные цифры не вошла смертность от грипа). Наиболее благоприятные показатели наблюдаются в австралийских государствах. Разница между показателями этих двух групп стран весьма велика: в первой группе умирает от И. б. на 100.000 населения примерно в 5 раз больше, чем во второй. Сопоставляя показатели смертности от И. б. с показателями общей смертности по отдельным годам, можно видеть, что с повышением первого повышается и второй, т. е. изменение показателя смертности от И. б. влияет на изменение высоты общей смертности. Факт этот можно иллюстрировать на примере Германии (табл. 4).

Табл. 4.

| Смертность | 1922 г. | 1923 г. | 1924 г. | 1925 г. | 1926 г. | 1927 г. |
|---|---|---|---|---|---|---|
| От И. б. (на 100.000 нас.) | 258,0 | 248,0 | 178,0 | 172,0 | 154,0 | 179,0 |
| Общая (на 1.000 нас.) | 14,4 | 13,9 | 12,2 | 11,9 | 11,7 | 12,0 |

В частности повышение смертности от И. б. (а также общей смертности) в 1927 г. вызвано гл. обр. повышением смертности от грипа. Последний занимает одно из наиболее высоких мест среди причин смертности от эпид. болезней. Среди неэпидемических И. б. наиболее высокое место занимает смертность от tbc. Табл. 5 дает представление о смертности от главнейших И. б. по некоторым странам.

Смертность от tbc во всех странах занимает первое место среди причин смерти от И. б. По отдельным странам этот показатель сильно разнится (между Новой Зеландией и Венгрией разница почти в 5 раз). Имея общую тенденцию к снижению (см. *Туберкулез*), показатель этот в одной и той же стране по отдельным годам дает небольшие изменения. Грип по отдельным годам дает большие колебания и влияет на изменение кривой всей смертности от И. б. От грипа в год умирает примерно столько же, сколько от детских инфекций (в эту группу вошли корь, скарлатина, коклюш и дифтерия). Смертность от брюшного тифа в большинстве стран значительно ниже, чем от названных инфекций (за исключением Венгрии, Испании и Японии, где смертность от брюшного тифа приближается к таковой по грипу и детским инфекциям). В СССР смертность от tbc приближается к таковой по Венгрии, смертность от детских И. б. занимает исключительно высокое место, смертность от брюшного тифа близка к таковой по Испании. Перечисленные инфекции определяют собой высоту общего показателя смертности от И. б. по отдельным странам. Смертность от всех других И. б. по большинству стран значительно ниже. Таблица 6 дает представление об изменении характера смертности от некоторых острых И. б. в европейских странах за последние 17 лет (смертность на 100.000 населения). Смертность от приведенных в таблице острых инфекций уменьшилась по всем странам. В частности смертность от оспы в наст. время в большинстве стран за исключением СССР свелась к нулевым или единичным случаям; то же относится и к паразитарным тифам. Уменьшилась смертность и от детских инфекций и брюшного тифа. В РСФСР, несмотря на значительное

Табл. 5. Смертность от главнейших И. б. (на 100.000 населения).

| Государства | Tbc | | Грип | | Детск. И. б. | | Брюшн. тиф | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | 1926 г. | 1927 г. | 1926 г. | 1927 г. | 1926 г. | 1927 г. | 1926 г. | 1927 г. |
| Европейск. часть РСФСР | 238* | 217** | — | — | 129* | 155** | 22,5* | 21,3** |
| Венгрия | 239 | 236 | 5 | 20 | 23 | 33 | 14,3 | 14,8 |
| Япония | 224 | — | 8 | — | 35 | — | 16,7 | 12,8 |
| Австрия | 175 | 166 | 24 | 25 | 14 | 24 | 3,0 | 2,5 |
| Франция | 167 | — | 18 | — | 17 | — | 5,4 | — |
| Испания | 150 | 148 | 23 | 30 | 35 | 27 | 21,7 | 20,5 |
| Сев. Ирландия | 125 | 116 | 39 | 60 | 46 | 44 | 3,0 | 3,3 |
| Германия | 98 | 93 | 26 | 46 | 21 | 19 | 1,7 | 1,1 |
| Англия | 96 | 97 | 23 | 57 | 14 | 17 | 0,9 | 0,9 |
| Голландия | 96 | 94 | 19 | 43 | 39 | 29 | 1,8 | 1,2 |
| САСШ | 83 | 77 | 38 | 21 | 24 | 19 | 8,3 | 8,8 |
| Австралия | 57 | 56 | 13 | 7 | 14 | 17 | 3,0 | 2,9 |
| Новая Зеландия | 52 | 49 | 7 | 5 | 15 | 11 | 1,4 | 0,8 |

* За 1925 г. по городам с населением свыше 50.000.
** За 1926 г. по городам с населением свыше 50.000.

снижение показателей смертности от И. б., они и в 1926 г. остаются еще чрезвычайно высокими по сравнению с другими европейскими странами. По отношению ко всей смертности смертность от И. б. в наиболее благополучных странах (Австралия, Новая Зеландия) в последние годы составляет около 10%; в отдельных странах процент этот повышается до 27—30 (РСФСР, Венгрия). В эпидемические годы этот процент значительно возрастает. Так, в последний год мировой войны (1918) процент этот составлял по Англии 32,6, по Италии—34,2, по Швеции—39,2. В табл. 7 (рис. 2) приведены показатели смертности от некоторых И. б. за 1910—1912 гг. и 1925—27 гг. (в среднем в год на 100.000 жит.) в крупных городах Европы. Для сравнения приведены также средние показатели общей смертности.

Оспа в тех городах, где она занимала высокое место в 1910—12 гг. (русские города, а также Варшава и Мадрид), в 1925—27 годах снизилась до нулевых или весьма низких цифр.—Детские инфекции продолжают занимать среди причин смертности исключительно высокое место в городах СССР (за исключением дифтерии) и весьма высокое место в Варшаве (скарлатина). Смертность от брюшного тифа в русских городах хотя и снизилась значительно, но наряду с Варшавой и Мадридом она продолжает занимать наиболее высокое место среди го-

Табл. 6. Смертность от острых И. б. в европ. странах в 1910 и 1926 гг. (на 100.000 жителей).

| Государства | 1910 г. | | | | | | | 1926 г. | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | Оспа | Корь | Скарлатина | Коклюш | Дифтерия | Тифы | Все указанные б-ни | Оспа | Корь | Скарлатина | Коклюш | Дифтерия | Тифы | Все указанные б-ни |
| Европ. Россия * | 68,0 | 103,0 | 168,0 | 82,0 | 113,0 | 101,0 | 635,0 | 4,6 | 50,6 | 55,2 | 13,4 | 10,0 | 25,8 | 159,6 |
| Венгрия | 0,6 | 44,9 | 51,1 | 30,9 | 41,6 | 24,1 | 193,2 | 0,0 | 3,0 | 6,0 | 5,0 | 9,0 | 14,0 | 37,0 |
| Австрия | 0,1 | 35,4 | 48,4 | 29,9 | 26,2 | 12,5 | 152,5 | 0,0 | 2,0 | 1,0 | 7,0 | 4,0 | 3,0 | 17,0 |
| Испания | 10,8 | 35,2 | 8,3 | 12,8 | 21,6 | 23,7 | 112,4 | 0,7 | 13,7 | 2,4 | 4,2 | 6,2 | 20,4 | 47,6 |
| Бельгия (1909) | 0,5 | 36,2 | 16,0 | 28,2 | 15,4 | 9,4 | 105,7 | 0,0 | 9,3 | 1,3 | 10,5 | 3,5 | 3,8 | 28,4 |
| Германия | 0,1 | 17,6 | 11,1 | 22,2 | 23,1 | 4,0 | 78,1 | 0,0 | 6,0 | 2,0 | 9,0 | 4,0 | 2,0 | 23,0 |
| Англия и Уэльс | 0,1 | 23,2 | 6,6 | 24,6 | 12,2 | 5,3 | 72,0 | 0,1 | 8,9 | 1,7 | 10,5 | 7,7 | 0,9 | 29,8 |
| Голландия | — | 19,9 | 2,0 | 17,9 | 5,4 | 5,3 | 50,5 | 0,0 | 11,9 | 1,5 | 12,3 | 2,8 | 1,8 | 30,3 |
| Франция | 0,2 | 9,5 | 2,5 | 8,9 | 7,2 | 8,1 | 36,4 | 0,1 | 7,4 | 1,2 | 3,6 | 4,4 | 5,6 | 22,3 |

* За 1910 г.—города Европ. России, за 1926 г.—города Европ. части РСФСР с населением свыше 50.000.

Табл. 7.

| Города | 1910—1912 гг. | | | | | | | | 1925—1927 гг. | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | Умерло всего на 1.000 жит. | Умерло на 100.000 жителей от | | | | | | | Умерло всего на 1.000 жит. | Умерло на 100.000 жителей от | | | | | | |
| | | оспы | кори | скарлатины | коклюша | дифтерии | брюшн. тифа | бугорчатки всех форм | | оспы | кори | скарлатины | коклюша | дифтерии | брюшн. тифа | бугорчатки всех форм |
| Москва | 26,4 | 9,6 | 50,8 | 53,3 | 17,7 | 56,7 | 12,5 | 288,0 | 14,6 | 0,1 | 40,3 | 52,2 | 10,9 | 13,9 | 9,6 | 154,7 |
| Мадрид * | 23,6 | 8,5 | 40,1 | 5,0 | 17,5 | 25,5 | 33,5 | 2 6,5 ** | 19,4 | 0,8 | 16,7 | 7,1 | 5,6 | 5,8 | 12,6 | 255,3 |
| Ленинград | 22,2 | 14,3 | 87,6 | 39,3 | 21,0 | 28,3 | 42,0 | 352 | 16,0 | 0,0 | 46,3 | 52,0 | 12,3 | 10,0 | 14,7 | 238,0 |
| Варшава | 20,3 | 38,0 | 25,0 | 77,0 | 18,0 | 16,0 | 21,0 | 331 | 14,3 | 0,1 | 13,4 | 33,1 | 13,7 | 8,3 | 16,1 | 246,0 |
| Одесса | 17,5 | 7,7 | 13,3 | 41,7 | 12,2 | 27,0 | 20,0 | 243 | 11,1 | 0,0 | 6,7 | 41,7 | 8,7 | 5,0 | 11,7 | 164,4 |
| Париж | 16,8 | 0,5 | 29,0 | 4,7 | 12,0 | 9,3 | 9,7 | 389 | 14,3 | 0,5 | 21,3 | 3,8 | 7,1 | 8,2 | 6,1 | 266,0 |
| Вена | 15,9 | 0,0 | 23,0 | 8,6 | 7,6 | 12,0 | 2,6 | 307 | 13,8 | 0,0 | 3,3 | 3,4 | 5,4 | 6,4 | 2,9 | 201,3 |
| Берлин | 14,9 | 0,0 | 11,0 | 18,0 | 15,3 | 36,0 | 3,0 | 198 | 10,9 | 0,0 | 2,8 | 1,8 | 5,1 | 7,3 | 1,2 | 108,7 |
| Копенгаген | 14,5 | 0,0 | 7,3 | 17,0 | 24,3 | 8,0 | 2,0 | 177 | 10,4 | 0,0 | 7,7 | 1,0 | 8,6 | 6,6 | 0,9 | 102,3 |
| Гамбург | 14,2 | 0,0 | 13,3 | 11,0 | 15,0 | 55,0 | 4,3 | 155 | 10,4 | 0,0 | 1,3 | 1,0 | 2,8 | 2,3 | 1,6 | 97,0 |
| Лондон | 14,1 | 0,07 | 47,0 | 4,3 | 24,3 | 11,0 | 3,3 | 171 | 11,6 | 0,0 | 10,8 | 1,8 | 11,9 | 10,2 | 0,8 | 98,3 |
| Осло | 13,1 | 0,0 | 19,3 | 9,0 | 33,3 | 23,3 | 1,3 | 237 | 10,8 | 0,0 | 3,3 | 0,4 | 1,8 | 1,1 | 1,6 | 152,3 |
| Амстердам | 11,9 | 0,0 | 25,3 | 1,7 | 17,3 | 7,3 | 5,0 | 159 | 9,0 | 0,0 | 10,6 | 1,5 | 6,6 | 2,1 | 2,3 | 95,0 |

* За 1910—11 гг. ** Tbc легких.

родов Европы. Бугорчатка всюду занимает наиболее высокое место среди причин смерти, хотя показатель ее снизился вает различной. В табл. 8 (рис. 3) приведены цифры зарегистрированных случаев смерти по 11 формам И. б. в городах европ. ча-

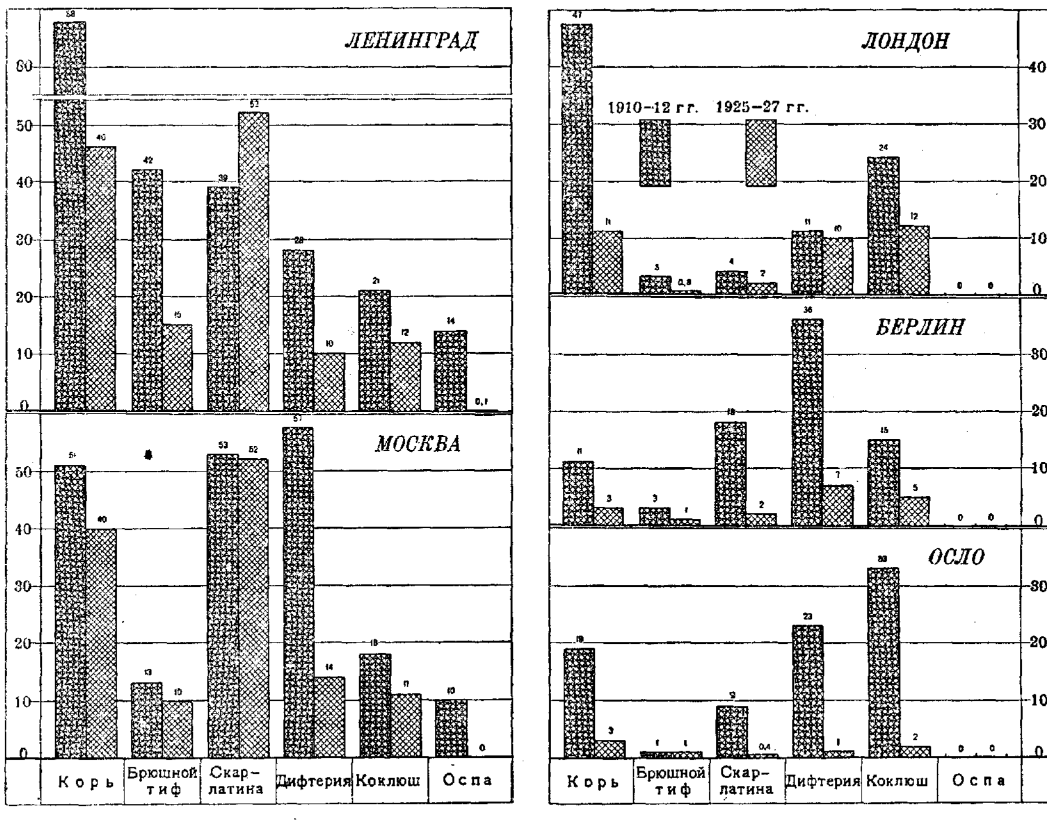



Рис. 2. Смертность от острых инфекционных заболеваний в крупных городах Европы в 1910—12 гг. и 1925—27 гг. (в среднем в год на 100.000 нас.).

во всех городах. Некоторое представление о значении И. б. для русских городов могут дать также следующие цифры: по данным московских прозектур за 1923—27 гг. на 37.899 вскрытий (включая новорожденных) отмечено острых И. б. 19,2%, хронич.—16,3%, всего — 35,5% (И. Давыдовский).

II. Смертность по возрастным группам. В связи с неодинаковой заболеваемостью и неодинаковой летальностью по отдельным возрастам и смертность от И. б. по возрастным группам бывает различной. сти СССР за 1926 г. по возрастным группам в процентных отношениях к сумме умерших от каждой И. б. (по материалам ЦСУ). Наибольшая часть умерших от брюшного тифа приходится на возрастные группы от 15 до 39 лет; от сыпного и возвратного тифов—от 30 до 59 л.; от малярии—до 5 лет.—Умершие от оспы в главной своей массе сосредоточиваются в возрастных группах до 1 года и от 1 г. до 5 лет. Этот тип смертности от оспы характерен для тех стран, где оспопрививание проводится недостаточно. Там же, где оспенная вакцинация проводится полностью, например в Германии, заболевают и умирают от оспы только взрослые, оставшиеся почему-либо без ревакцинации. — Главная масса умерших от кори, скарлатины и дифтерии приходится на возрастную группу от 1 г. до 5 лет, от коклюша — до 1 года.—Грип дает наибольшую смертность до 1 г. и от 1 г. до 5 л.; небольшой подъем смертности наблюдается в пожилых

Табл. 8. Смертность от И. б. в городах Европейской части СССР в 1926 г. (в процентах к сумме).

| Возрастные группы | Брюшной тиф | Сыпной тиф | Возвратный тиф | Малярия | Оспа нат. | Корь | Скарлатина | Коклюш | Дифтерия | Грип | Дизентерия |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 0— 1 г. | 2,0 | 1,0 | 2,8 | 31,2 | 41,3 | 34,4 | 11,6 | 65,4 | 22,3 | 53,2 | 50,7 |
| 1— 4 » | 6,6 | 2,2 | 2,8 | 26,2 | 44,3 | 61,3 | 62,8 | 32,7 | 62,9 | 21,6 | 34,7 |
| 5— 9 л. | 4,4 | 1,0 | 5,6 | 5,6 | 8,9 | 3,3 | 17,6 | 1,4 | 10,0 | 1,5 | 2,8 |
| 10—14 » | 5,8 | 2,6 | 4,6 | 4,9 | 2,3 | 0,8 | 4,6 | 0,2 | 1,7 | 0,8 | 1,0 |
| 15—19 » | 17,4 | 6,8 | 11,2 | 3,1 | 1,3 | 0,1 | 1,5 | 0,2 | 0,8 | 1,0 | 0,8 |
| 20—24 » | 18,1 | 9,1 | 6,5 | 1,9 | 0,7 | — | 0,7 | 0,1 | 0,5 | 1,0 | 0,9 |
| 25—29 » | 10,1 | 7,6 | 6,5 | 3,5 | — | — | 0,5 | — | 0,3 | 1,1 | 0,6 |
| 30—39 » | 13,6 | 18,2 | 15,7 | 4,9 | 0,6 | 0,1 | 0,5 | — | 0,7 | 1,9 | 0,9 |
| 40—49 » | 9,6 | 22,7 | 21,2 | 5,4 | 0,3 | — | 0,2 | — | 0,3 | 2,8 | 1,7 |
| 50—59 » | 6,4 | 17,3 | 12,0 | 4,9 | — | — | — | — | 0,2 | 3,4 | 1,8 |
| 60—69 » | 4,4 | 8,3 | 8,3 | 5,2 | — | — | — | — | 0,1 | 5,4 | 2, |
| 70—л. и ст. | 1,6 | 3,2 | 2,8 | 3,2 | 0,3 | — | — | — | 0,2 | 6,3 | 1,8 |

возрастах.—От дизентерии главная масса умерших приходится на возраст до 5 лет.

Рис. 3. Смертность от инфекционных болезней в городах СССР в 1926 г. по возрастным группам (на 1.000 умерших от данной инфекции).

III. Заболеваемость. По данным отчетов Управления главного врачебного инспектора, по России в последние годы до войны регистрировалось ежегодно около 15 млн. случаев заболеваний всеми заразными б-нями, или около 18 случаев на 100 зарегистрированных б-ных. В стационарных отделениях заразные б-ные составляли около 30% всех находившихся на излечении б-ных. В табл. 9 (рисунок 4) приводятся абсолютные и относительные цифры (на 10.000 нас.) заболеваемости по 22 формам И. б. за 1912—13 гг. и 1926—28 гг. (за последний год—предварительные сведения). Общее число заболевших по этим формам составляло до войны по России ежегодно свыше 12 млн. чел., или около 8% по отношению к населению. В 1926—27 гг. по тем же формам по СССР регистрируется в год свыше 13 миллионов заболеваний, или ок. 9% по отношению к населению. Указанный рост объясняется в значительной степени улучшением регистрации в связи с усилением мед. помощи, а также резким повышением числа заболеваний гриппом. Из острых И. б. как до войны, так и за последние годы наиболее высокие цифры дают грип и малярия, причем первый обнаруживает за последние го-

Табл. 9. Заболеваемость инфекционными б-нями в СССР и б. России.

| Болезни | Абсолютные цифры | | | | На 10.000 населения | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | 1912 г. | 1913 г. | 1926 г. | 1927 г. | 1912 г. | 1913 г. | 1926 г. | 1927 г. | 1928 г.* |
| Малярия | 3.537.060 | 3.521.213 | 4.600.650 | 3.718.107 | 215,7 | 216,6 | 312,9 | 249,9 | 212,4 |
| Грип | 3.440.282 | 3.608.957 | 4.615.752 | 4.849.688 | 209,8 | 222,0 | 314,0 | 326,0 | 400,4 |
| Сифилис (I+II) | 670.818 | 685.652 | 453.172 | 453.118 | 55,9 | 56,3 | 38,4 | 38,4 | 26,8 |
| Бугорчатка легких | 835.450 | 876.568 | 998.672 | 1.344 055 | 50,9 | 53,9 | 67,9 | 90,4 | 88,0 |
| Коклюш | 530.185 | 508.895 | 433.878 | 440 506 | 32,3 | 31,3 | 29,5 | 29,6 | 28,9 |
| Гонорея | 491.403 | 516.588 | 394.356 | 475 082 | 29,9 | 31,8 | 26,8 | 31,9 | 29,3 |
| Дизентерия | 436.120 | 511.018 | 242 231 | 268.605 | 26,6 | 31,4 | 16,4 | 18,1 | 9,0 |
| Дифтерия | 431.845 | 506.257 | 76.221 | 82.989 | 26,3 | 31,1 | 5,2 | 5,6 | 5,3 |
| Корь | 419.807 | 535.076 | 418.822 | 476.591 | 25,6 | 32,9 | 28,5 | 32,0 | 39,2 |
| Брюшной тиф | 376.246 | 432.275 | 129.047 | 149.451 | 22,9 | 26,6 | 8,8 | 10,0 | 6,9 |
| Скарлатина | 350.256 | 460.108 | 348.052 | 359.519 | 21,4 | 28,3 | 23,7 | 24,2 | 21,2 |
| Бугорчатка пр. органов | 309.960 | 315.728 | 333.712 | 487.143 | 18,9 | 19,4 | 22,7 | 32,7 | 29,4 |
| Мягкий шанкр | 150.508 | 168.794 | 19.833 | 22.721 | 9,8 | 10,4 | 1,3 | 1,5 | 1,4 |
| Сыпной тиф | 100.928 | 118.419 | 55.385 | 41.149 | 6,2 | 7,3 | 3,8 | 2,8 | 2,0 |
| Оспа | 81.588 | 72.236 | 16.143 | 14.154 | 5,0 | 4,4 | 1,1 | 1,0 | 0,6 |
| Возвратный тиф | 34.544 | 30.690 | 15.105 | 6.975 | 2,1 | 1,9 | 1,0 | 0,5 | 0,3 |
| Сибирская язва | 15.474 | 15.167 | 14.638 | 17.643 | 0,9 | 0,9 | 1,0 | 1,2 | 0,9 |
| Проказа | 1.744 | 1.866 | 451 | 366 | 0,1 | 0,1 | 0,03 | 0,02 | — |
| Водобоязнь | 1.031 | 940 | 448 | 528 | 0,1 | 0,1 | 0,03 | 0,04 | — |
| Чума | 242 | 535 | 179 | 118 | — | — | — | — | — |
| Сап | 195 | 201 | 106 | 41 | — | — | — | — | — |
| Холера | 9 | 324 | 26 | 0 | — | — | — | — | — |
| **Всего** | **12.215.695** | **12.887.507** | **13.166.879** | **13.208.549** | **760,4** | 806,7 | 903,06 | 895,86 | 902,0 |

*** По предварительным сведениям.**

ды явную тенденцию к росту (в 1928 г. показатель заболеваемости почти вдвое выше, чем в 1913 г.), а малярия, наоборот, снижается и спустилась до довоенного своего уровня. На обе эти инфекции приходится больше половины всех И. б. Следующую по высоте группу составляют детские инфекции, к-рые до войны в сумме давали более 100 заболеваний на 10.000 нас., а за последние годы около 90 на 10.000 нас. Уменьшение произошло за счет дифтерии, остальные детские И. б. регистрируются на уровне довоенного времени. Группа кишечных инфекций (брюшной тиф, дизентерия и холера) значительно уменьшилась;

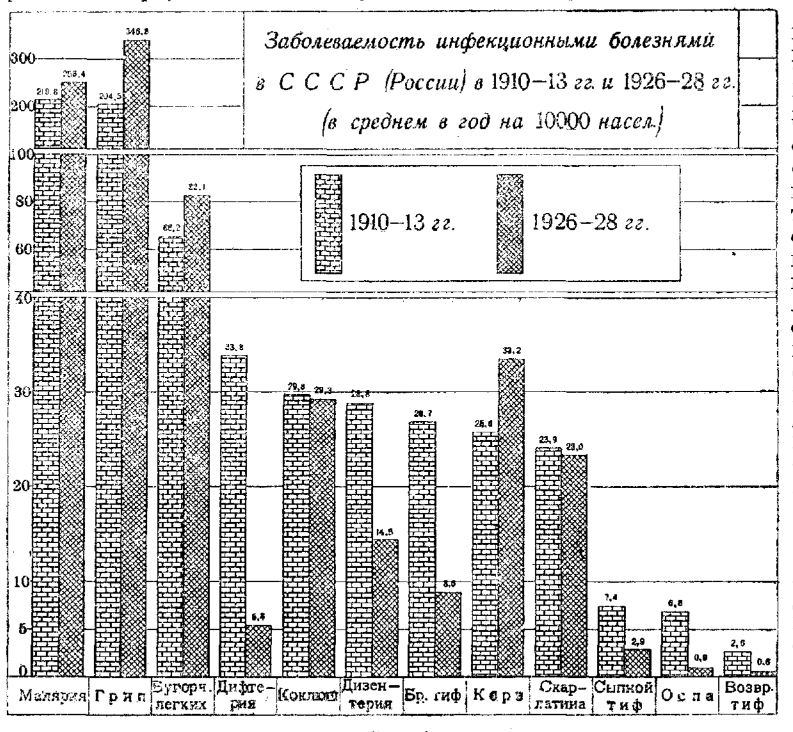



Рис. 4.

до войны она в сумме составляла 50—60 заболеваний на 10.000 нас., за 1926—27 гг.—в среднем около 23. Холеры в 1927—29 гг. по СССР не было ни одного случая. Также уменьшились и паразитарные тифы—с 8,7 на 10.000 нас. за 1912—13 гг. до 3,5 за 1926—28 гг.; за последние годы они обнаруживают тенденцию к дальнейшему снижению. Резко снизилась оспа—с 4,7 на 10.000 нас. за 1912—13 гг. до 0,6 в 1928 г. Б-ни, связанные с эпизоотиями (водобоязнь, сап и сибирская язва), по сравнению с довоенным временем мало изменились. Чума продолжает ежегодно давать от 100 до 200 заболеваний. Проказа регистрируется меньше, чем в довоенное время.

Из неэпидемических И. б. первое место занимает бугорчатка, к-рая регистрируется за последние годы выше, чем в довоенное время. Здесь также играет роль широкое развитие диспансерной помощи при tbc с большей обращаемостью больных. В сумме (бугорчатка легких и прочих органов) она составляет несколько более 10% всех И. б. и в среднем за 1926—28 гг.—122 заболевания на 10.000 нас. Свежие формы сифилиса и мягкий шанкр регистрируются ниже довоенного уровня, гонорея—на уровне довоенного времени. Распределение заболеваний не соответствует распределению смертности от И. б.: главная масса заболеваний приходится на эпидемические и эндемические б-ни, главная же масса смертей среди И. б. падает на неэпидемические И. б., в частности на tbc (ср. табл. 5 и 7).—Чтобы сопоставить заболеваемость И. б. в СССР с таковой по другим странам, в табл. 10 приводятся цифры И. б. за 1926 и 1927 годы по 4 странам: Германии, Англии, САСШ и Новой Зеландии.—Все формы тифов в СССР регистрируются выше, чем в перечисленных странах; особенно это относится к сыпному и возвратному тифам, которые в большинстве стран регистрируются в единичных или нулевых цифрах. Оспа в Англии и САСШ регистрируется выше, чем в СССР; смертность от оспы в этих странах ниже, чем в СССР. Из детских инфекций корь в САСШ регистрируется выше, чем в СССР, коклюш—ниже (по другим странам нет обязательной регистрации этих инфекций); скарлатина в СССР и Англии держится на одинаковом уровне, по другим странам она ниже; дифтерия дает в СССР те же показатели, что и в Германии. Во всех перечисленных странах не зарегистрировано ни одного случая чумы (единичные случаи в Англии и САСШ заносного характера). Дизентерия в СССР регистрируется значительно выше, чем в других странах. Весьма высока по сравнению с другими странами заболеваемость в СССР сибирской язвой и сапом. Бугорчатка легких и пр. органов в СССР регистрируется выше, чем в других странах.—Выше приведены данные по заболеваемости И. б. по всему СССР. По отдельным районам заболеваемость И. б. значительно разнится в зависимости от географического положения, но главным образом от экономич. и культурного уровня населения (более высокая заболеваемость на окраинах и в большинстве национальных республик и меньшая в промышленных районах).

Данные по заболеваемости в Московской губернии и г. Москве могут иллюстрировать высоту инфекционной заболеваемости в одном из промышленных районов СССР. Эти данные тем более ценны, что в Московской губ. и г. Москве медико-санитарная

Табл. 10. Заболеваемость И. б. в некоторых странах в 1926 и 1927 годах.

| Болезни | Германия | | | | Англия | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | Абсол. числа | | На 10.000 нас. | | Абсол. числа | | На 10.000 нас. | |
| | 1926 г. | 1927 г. | 1926 г. | 1927 г. | 1926 г. | 1927 г. | 1926 г. | 1927 г. |
| Брюшной тиф | 11.630 | 7.505 | 1,9 | 1,2 | 2.739 | 3.533 | 0,7 | 0,9 |
| Сыпной » | 3 | 6 | 0 | 0 | 1 | 2 | 0 | 0 |
| Возвратный тиф | 1 | 2 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 |
| Оспа натуральная | 7 | 4 | 0 | 0 | 10.146 | 14.767 | 2,6 | 3,8 |
| Скарлатина | 56.146 | 91.883 | 8,93 | 14,5 | 81.672 | 84 450 | 21,0 | 21,6 |
| Дифтерия | 30.299 | 33.840 | 4,8 | 5,4 | 51.069 | 52.011 | 13,1 | 13,3 |
| Азиатская холера | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 |
| Дизентерия | 4.366 | 3.161 | 0,69 | 0,5 | 530 | 440 | 0,15 | 0,1 |
| Чума | 0 | 0 | 0 | 0 | 2 | 0 | 0 | 0 |
| Сап | 0 | 1 | 0 | 0 | 1 | 1 | 0 | 0 |
| Сибирская язва | 105 | 210 | 0,02 | 0,02 | — | — | — | — |
| Бугорчатка легких | — | — | — | — | 56.212 | 54.048 | 14,5 | 13,8 |
| Бугорчатка пр. органов | — | — | — | — | 18.608 | 17.697 | 4,8 | 4,5 |

| Болезни | САСШ | | | | Новая Зеландия | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | Абсол. числа | | На 10.000 нас. | | Абсол. числа | | На 10.000 нас. | |
| | 1926 г. | 1927 г. | 1926 г. | 1927 г. | 1926 г. | 1927 г. | 1926 г. | 1927 г. |
| Брюшной тиф | 38.986 | 31.939 | 3,59 | 2,91 | 302 | 270 | 2,2 | 2 |
| Сыпной » | 110 | 140 | 0,01 | 0,01 | 0 | 0 | 0 | 0 |
| Возвратный тиф | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 |
| Оспа натуральная | 32.181 | 34.327 | 2,9 | 3,06 | 0 | 0 | 0 | 0 |
| Корь | 662.686 | 419.586 | 60,1 | 37,6 | — | — | — | — |
| Скарлатина | 188.170 | 200.206 | 17,0 | 18,0 | 1.583 | 2.185 | 11,7 | 15,9 |
| Коклюш | 189.206 | 175.445 | 17,1 | 15,6 | — | — | — | — |
| Дифтерия | 90.117 | 102.853 | 8,1 | 9,2 | 1.975 | 1.446 | 14,6 | 10,5 |
| Азиатская холера | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 |
| Дизентерия | — | — | — | — | 21 | 3 | 0,2 | 0,02 |
| Чума | 2 | 1 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 |
| Сап | — | — | — | — | 0 | 0 | 0 | 0 |
| Сибирская язва | 131 | 64 | 0,01 | 0,01 | 0 | 1 | 0 | 0,01 |
| Бугорчатка легких | — | — | — | — | 592 | 533 | 4,4 | 3,9 |
| Бугорчатка пр. органов | — | — | — | — | 135 | 135 | 1 | 1 |

сеть—одна из наиболее густых по СССР, а следовательно и обращаемость за медицинской помощью наиболее полная. Регистрация заразных больных здесь, нужно думать, близка к действительной заболеваемости. Разработка материалов по статистическим карточкам дает здесь в свою очередь также наибольшую гарантию в правильности выводов. Особенно ценны эти материалы за 1926 год—год переписи населения, когда цифры заболеваний можно отнести к точному числу населения. По Московской губернии и г. Москве на основании разработки карточного материала получены следующие цифры инфекционной заболеваемости за 1926 год (таблица 11).

Табл. 11.

| Болезни | Московская губ. | | | г. Москва | | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| | Абсол. числа | На 1.000 нас. | На 100 забол. | Абсол. числа | На 1.000 нас. | На 100 забол. |
| Эпидемич. б-ни | 370.250 | 145,0 | 13,0 | 304.061 | 150,1 | 11,4 |
| Неэпидемич. б-ни | 78.8[illegible] | 30,9 | 2,8 | 101.645 | 50,2 | 3,8 |
| Всего инфекционных болезней | 449.113 | 176,4 | 15,8 | 405.706 | 200,3 | 15,2 |

Как в Московской губ., так и в г. Москве И. б. составляли в 1926 г. около 15% всех зарегистрированных больных. В Моск. губ. за год переболело И. б. около 17% всего населения, в г. Москве—около 20%. Главную массу И. б. составляют эпидемические болезни, которыми за год переболело около 15% всего населения. Состав инфекционной заболеваемости по Московской губ. и г. Москве виден из таблицы 12.

Главную массу эпид. болезней составляет грип, который по Моск. губ. дает более $^7/_{10}$ всего количества б-ных, входящих в эту группу, а по г. Москве—около $^3/_4$ всех б-ных этой группы. Второе место занимает по Московской губ. малярия, а по г. Москве—корь. Малярия по Московской губернии регистрируется вдвое выше, чем по г. Москве. В последней корь, коклюш, скарлатина и возвратный тиф регистрируются выше, чем в губернии, оспа—ниже. Из б-ней второй группы—неэпидемических—первое место занимает бугорчатка, к-рая по г. Москве регистрируется в $1^1/_2$ раза выше, чем по губернии. Гораздо меньшее место занимают сифилис и другие вен. б-ни, к-рые в Москве также регистрируются значительно выше, чем в губернии. Остальные инфекции дают относительно небольшие цифры. По сравнению со средними показателями по всему Союзу, Московская губерния и г. Москва дают более высокий показатель по грипу; по малярии, паразитарным тифам и оспе показатели ниже, чем в среднем по СССР. Из неэпидемическ. И. б. бугорчатка (особенно в г. Москве) регистрируется значительно выше, чем в среднем по Союзу, свежие формы

Табл. 12. Заболеваемость И. б. по Московской губ. и г. Москве в 1926 г.

| Болезни | Моск. губ. | | г. Москва | | Средн. по СССР на 1.000 населения |
|---|---|---|---|---|---|
| | Абс. цифры | На 1.000 нас. | Абс. цифры | На 1.000 нас. | |
| **Эпид. И. б.** | | | | | |
| Грип | 276.143 | 108,5 | 223 574 | 110,4 | 31,4 |
| Малярия | 32.113 | 12,6 | 12.565 | 6,2 | 31,3 |
| Корь | 12 946 | 5,1 | 17.401 | 8,6 | 28,5 |
| Коклюш | 8.791 | 3,5 | 9 281 | 4,6 | 3,0 |
| Скарлатина | 7.014 | 2,8 | 10.774 | 5,3 | 2,4 |
| Заушница | 7 137 | 2,8 | 5 264 | 2,6 | — |
| Рожа | 7.221 | 2,8 | 5 999 | 2,9 | — |
| Дизентерия | 4.888 | 1,9 | 2.470 | 1,2 | 1,7 |
| Брюшной тиф и паратиф | 1.668 | 0,6 | 2 089 | 1,0 | 0,9 |
| Дифтерия | 1.683 | 0,6 | 1.488 | 0,7 | 0,5 |
| Тиф неопред. | 910 | 0,3 | 1.520 | 0,8 | 0,3 |
| Сыпной тиф | 277 | 0,1 | 335 | 0,2 | 0,4 |
| Оспа натур. | 182 | 0,06 | 32 | 0,01 | 0,1 |
| Возвратный тиф | 60 | 0,02 | 125 | 0,06 | 0,1 |
| Cholera nostras | 51 | 0,02 | 13 | 0,01 | — |
| Эпидемич. цереброспин. менингит | 46 | 0,02 | 32 | 0,01 | 0,03 |
| Проказа | 4 | 0 | 12 | 0,01 | 0,01 |
| **Неэпид. И. б.** | | | | | |
| Бугорчатка | 58.009 | 22,8 | 73.518 | 36,3 | 9,1 |
| Сифилис (I+II) | 4 311 | 1,7 | 4.176 | 2,1 | 3,8 |
| Сифилис проч. форм | 5 795 | 2,2 | 7.892 | 3,9 | — |
| Гонококкция | 7.305 | 2,9 | 13.474 | 6,7 | 2,7 |
| Мягкий шанкр | 234 | 0,1 | 834 | 0,4 | 0,1 |
| Септицемия | 109 | 0,03 | 110 | 0,05 | — |
| Сибирская язва | 50 | 0,02 | 78 | 0,04 | 0,1 |
| Водобоязнь | 18 | 0,01 | 16 | 0,01 | 0 03 |
| Сап | 3 | 0 | 4 | 0 | 0,01 |

сифилиса—ниже.—В табл. 13 (рис. 5) приводится распределение И. б. по Московской губ. и г. Москве по возрастным группам и полу за 1926 г. (на 1.000 населения).

Табл. 13. Заболеваемость И. б. на 1.000 нас. соотв. группы.

| Возраст | Московская губерния | | | | г. Москва | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | Эпид. б-ни | | Неэпид. б-ни | | Эпид. б-ни | | Неэпид. б-ни | |
| | м. | ж. | м. | ж. | м. | ж. | м. | ж. |
| 0—1 г. | 329,5 | 308,7 | 55,2 | 51,0 | 354,1 | 371,3 | 27,1 | 27,3 |
| 1—4 » | 214,2 | 215,5 | 26,3 | 26,7 | 406,0 | 405,4 | 33,1 | 32,7 |
| 5—9 л. | 101,6 | 113,9 | 15,2 | 17,4 | 204,5 | 215,2 | 45,9 | 42,3 |
| 10—14 » | 87,5 | 104,3 | 17,1 | 19,5 | 109,3 | 120,6 | 45,0 | 49,5 |
| 15—19 » | 131,2 | 127,9 | 28,3 | 20,1 | 119,3 | 86,5 | 47,9 | 31,7 |
| 20—29 » | 179,9 | 166,0 | 61,5 | 43,8 | 145,9 | 114,2 | 85,5 | 61,4 |
| 30—39 » | 153,4 | 159,9 | 50,5 | 43,9 | 130,4 | 109,1 | 68,6 | 51,4 |
| 40—49 » | 127,3 | 151,1 | 35,1 | 30,9 | 111,2 | 94,5 | 46,0 | 34,0 |
| 50—59 » | 94,3 | 111,3 | 18,9 | 16,9 | 82,9 | 63,7 | 28,0 | 18,6 |
| 60 л. и ст. | 46,7 | 48,7 | 7,9 | 7,1 | 54,2 | 40,7 | 14,3 | 8,6 |
| Всего | 146,3 | 144,8 | 34,0 | 28,4 | 162,4 | 138,4 | 43,0 | 77,3 |

Эпидемич. болезни наблюдаются чаще всего среди грудных детей, из которых болеет этими б-нями свыше 30% по Московской губ. и свыше 35% по г. Москве. Вторая возрастная группа—от 1 г. до 4 л.—дает около 21% заболеваемости эпид. б-нями по губернии и свыше 40% по г. Москве. В след. возрастной группе показатель эпид. заболеваемости значительно снижается и доходит до своего минимума в возрасте от 10 до 14 лет (по г. Москве среди женщин—в возрасте от 15 до 19 л.). Подымаясь в дальнейшем, эпид. заболеваемость дает второй максимум в возрасте от 20 до 29 л. с тем, чтобы, снижаясь в последующие возрасты, дойти до минимума для возрастной группы старше 60 лет. Неэпидемические И. б. распределяются более равномерно по возрастным группам. Максимум для мужчин по Московской губ. и для обоего пола по г. Москве приходится на возраст от 20 до 29 лет, минимум—на старческий возраст.

МОСКОВСКАЯ ГУБ. — ВОЗРАСТ — Г. МОСКВА — МУЖЧИНЫ — ЖЕНЩИНЫ

Рис. 5. Заболеваемость эпид. болезнями в Московской губ. и г. Москве в 1926 г. по возрасту и полу (на 1.000 нас. соответствующего возраста).

IV. Сезонность И. б. При суммировании всех И. б. получается следующая помесячная кривая инфекционной заболеваемости (табл. 14; средняя месячная заболеваемость принята за 100).

Эпид. болезни в 1926 г. дали свой максимум в марте, что объясняется г. о. высокой заболеваемостью грипом в этом месяце; минимум приходится на август, когда в частности тот же грип дает наименьшую заболеваемость. Сезонное распределение отдельных инфекционных б-ней зависит от биологических свойств возбудителя и передатчика, от метеоролог. условий, а также от бытовых условий населения. Так напр. заболеваемость бубонной чумой наблюдается в СССР весной и летом, что связано с временем выхода на поверхность полевых грызунов (суслики и тарбаганы). Малярия в средней полосе СССР имеет свой максимум в мае—июне, что связано с циклом развития малярийного паразита. Кишечные инфекции развиваются гл. обр. летом и осенью, что должно объяснить высокой t°, благоприятствующей размножению бактерий и инфицированию воды и пищевых продуктов, а также обилием в это время года мух, заражающих пищ. продукты. Паразитарные

Табл. 14. Распределение инфекц. заболеваний по Моск. губ. и г. Москве в 1926 г. по месяцам года.

| Болезни | Январь | Февраль | Март | Апрель | Май | Июнь | Июль | Август | Сент. | Окт. | Ноябрь | Дек. | Всего |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Моск. губ. | | | | | | | | | | | | | |
| Эпид. б-ни . . . | 64 | 135 | 341 | 130 | 81 | 68 | 63 | 56 | 55 | 64 | 72 | 71 | 1.200 |
| Неэпид. » . . . | 130 | 133 | 121 | 102 | 103 | 110 | 89 | 80 | 75 | 75 | 92 | 90 | 1.200 |
| г. Москва | | | | | | | | | | | | | |
| Эпид. б-ни . . . | 56 | 194 | 257 | 129 | 80 | 57 | 53 | 47 | 66 | 78 | 86 | 97 | 1.200 |
| Неэпид. » . . . | 111 | 122 | 114 | 108 | 105 | 80 | 92 | 76 | 99 | 97 | 101 | 95 | 1.200 |

тифы в сельских местностях распространяются главн. образ. зимой, что связано с большой скученностью в это время года населения и большим развитием вшивости. В городах и промышленных центрах, наоборот, имеют нередко место вспышки паразитарных тифов в весенне-летний период, когда наблюдается наплыв сезонных рабочих из неблагополучных по этим инфекциям сельских местностей. Детские инфекции наибольшее распространение имеют осенью и зимой в результате скученности и усиления контакта детей. Грип дает свой максимум ранней весной, что быть может связано с метеоролог. условиями. На рис. 6 приведено помесячное распределение нек-рых И. б. по г. Москве в 1926 г.

### V. Соц. причины распространения И. б. и соц. последствия их.

Соц. факторы играют крупнейшую роль в распространении И. б. Экономический уровень населения, его культурный уровень, соц. положение отдельных групп его, жилищные условия, питание широких масс, профессия—все это оказывает сильнейшее влияние на распространение И. б. Общественные бедствия, снижая экономич. и санит. благосостояние населения, ведут к резкому повышению И. б. Таковы например голод и война. С другой стороны соц. последствия И. б. также весьма велики. Сопровождаясь высокой смертностью, И. б. при массовом развитии (эпидемии и пандемии) изменяют кривую общей смертности, частично нарушают экономику страны, уменьшают ее производительность, снижают благосостояние огромных масс населения, а в отдельных случаях ведут к вымиранию населенных мест (напр. при малярии). И. б. ведут и к массовой инвалидности. Сильное развитие

нек-рых И. б. (напр. чума, холера) иногда даже нарушает связь между отдельными государствами. Все это давно уже заставляло органы гос. власти в разных странах рядом законодательных актов побуждать население к проведению основных противоэпидемических мероприятий. Это же побуждало государства вырабатывать международные законы по борьбе с эпидемиями в виде международных сан. конвенций.

И. б. и война. Войны всегда сопровождались высоким подъемом И. б. и развитием эпидемий. Во время франко-прусской войны 1870—71 гг. оспа унесла втрое боль-

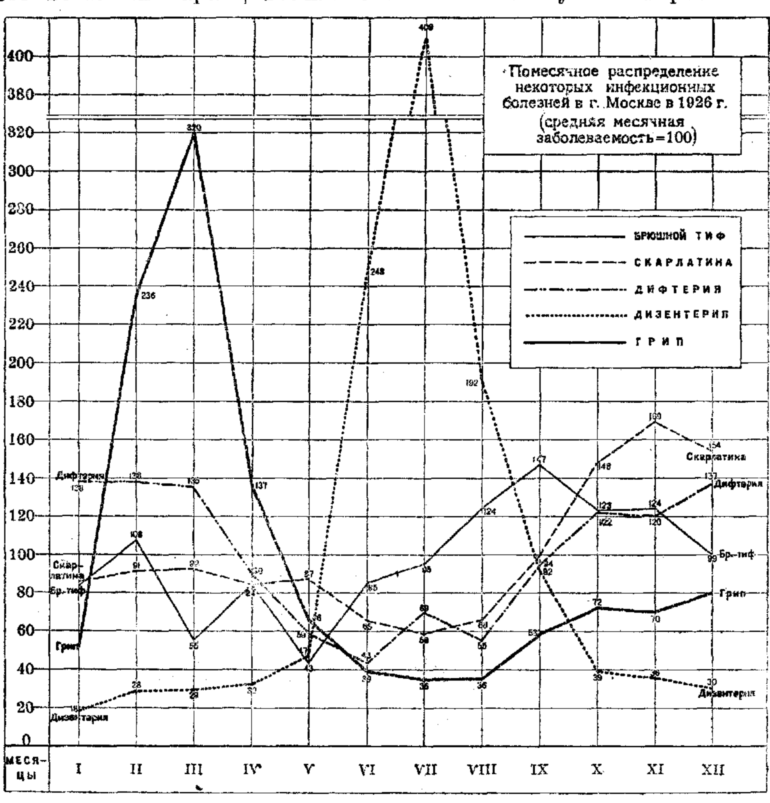



Рис. 6.

ше человеческих жертв, чем война. Эта же война имела последствием сильное развитие в Германии паразитарных тифов. Во время русско-турецкой войны 1877—78 гг. в русской армии заболело свыше 1 млн. человек, причем главная часть заболеваний приходилась на И. б. После русско-японской войны 1904—05 гг. в России наблюдался значительный подъем паразитарных тифов. Мировая война 1914—18 гг. для европейских стран считается по сравнению с предыдущими войнами наиболее благополучной в отношении развития эпидемий. Своевременно принятые сан. органами мероприятия

(сан. обработка воинских частей, предохранительные прививки) не дали И. б. возможности принять те грозные размеры, какие наблюдались в предыдущие войны. Все же и эта война дала значительный рост И. б. Цифры умерших от главнейших И.б. по Германии с 1913 по 1926 г. таковы (табл. 15).

Табл. 15. Число умерших от И. б. в Германии в 1913—26 гг. (абс. цифры).

| Болезни | 1913 г. | 1914 г. | 1915 г. | 1916 г. | 1917 г. | 1918 г. | 1919 г. | 1920 г. | 1926 г. |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Брюшной тиф | 1.839 | 5.570 | 6.864 | 2.778 | 5.061 | 4.986 | 3.944 | 2.739 | 2.488 |
| Сыпной » | 3 | 6 | 668 | 356 | 508 | 532 | 525 | 67 | 54 |
| Возвратн. » | 0 | 1 | 3 | 0 | 42 | 10 | 0 | 4 | 0 |
| Малярия | 7 | 19 | 19 | 116 | 276 | 353 | 94 | 49 | 49 |
| Оспа | 12 | 19 | 20 | 91 | 448 | 60 | 704 | 332 | 109 |
| Грип | 4.997 | 5.112 | 6.171 | 6.644 | 6.818 | 187.846 | 42.253 | 57.814 | 16.643 |
| Холера | 0 | 58 | 1.803 | 61 | 36 | 53 | 2 | 0 | 2 |
| Дизентерия | 137 | 565 | 2.702 | 2.504 | 17.581 | 7.766 | 5.362 | 5.041 | 5.617 |
| Бугорчатка легких | 78.080 | 79.630 | 83.434 | 90.574 | 116.265 | 129.933 | 112.813 | 78.401 | 70.471 |

Все перечисленные в таблице инфекции дали небывалый для Германии рост или во время войны или непосредственно вслед за ней (напр. грип). Резкий подъем отмечен не только среди острых И.б., но и среди хронических, как tbc, сифилис и др. вен. болезни. Указанный подъем И. б. не прекратился с окончанием войны, но продолжался еще ряд лет и был изжит лишь постепенно. В действующих частях германской армии за годы мировой войны (1914—1918 годы) сыпной тиф дал 0,64 заболевания на 1.000 наличн. состава, холера—0,62, брюшной тиф—7,9, дизентерия—12,0 и малярия—15,96. Заболеваемость в германской армии на турецком фронте доходила в отдельные годы: сыпным тифом—до 10,7 на 1.000 чел. наличного состава, холерой—до 9,2, малярией—до 651. Значительный подъем И. б. наблюдался во время войны и в других странах (см. выше). В России во время мировой войны И. б. дали также подъем. По Аврамову, за период с августа 1914 г. по сентябрь 1917 г. заболело и умерло на фронтах (за исключением Кавказского) среди воинских частей следующее количество человек (табл. 16; в абсол. цифрах).

Табл. 16.

| Болезни | Заболело | Умерло |
|---|---|---|
| Брюшной тиф | 97.522 | 21.357 |
| Сыпной » | 21.093 | 5.020 |
| Возвратн. » | 75.492 | 1.810 |
| Дизентерия | 64.364 | 4.345 |
| Холера | 30.810 | 10.198 |
| Оспа | 2.708 | — |
| Цынга | 362.756 | 725 |

Умершие от И. б. (всего 43.455 чел.) составляли ок. $^1/_3$ умерших от всех б-ней. Одновременно с заболеваемостью на фронтах И. б. стали распространяться среди пленных, беженцев и гражданск. населения. Особенно угрожающие размеры они приняли во время гражданской войны, сопровождавшейся блокадой страны, интервенцией и голодом. На рис. 7 приведены показатели заболеваемости главнейшими И. б. по дореволюционной и Красной армиям, на рис. 8—до мировой войны и после нее по СССР, на рисунке 9—показатели смертности от них по Москве за период 1900—28 гг. В период гражданской войны в результате ухудшения сан. условий страны резко поднялись заболеваемость и смертность от ряда И. б. За период с 1919 по 1923 год по СССР зарегистрировано свыше 10 млн. случаев паразитарных тифов (сыпного и возвратного), свыше 1,5 млн. случаев брюшного тифа и примерно столько же дизентерии, более 230.000 случаев холеры. Громадные размеры приняла оспа (около 550.000 зарегистрированных случаев за указанный период). Малярия приняла характер небывалой пандемии. Регистрация б-ных в этот период была сильно нарушена. Фактически число заболеваний было значительно выше зарегистрированных, по отдельным обследованиям—от 2,5 до 5 раз. Ущерб, нанесенный стране эпидемиями за этот период, колоссален. Лишь постепенно удалось снизить в СССР эти инфекции и свести их до довоенного уровня, а некоторые и ниже (например оспа, паразитарные тифы).




Рис. 7.

Голод и И. б. Недостаток питания широких масс населения ведет к усилению инфекционной заболеваемости в силу с одной стороны ухудшения сан. условий, с другой—вследствие ослабления организма и уменьшения его противодействия заразному началу. Неорганизованное передвижение масс в поисках хлеба (беженство голодающих) служит в свою очередь также причиной массового развития И. б. Примером часто повторяющихся взрывов эпидемий в связи с голодом является Индия. Из европейских стран можно указать на «голодный тиф» в Верхней Силезии в 1848 г. В Финляндии голод 1867—68 гг. вызвал сильнейшее развитие тифов и малярии, в результате чего получилось резкое повышение общей смертности (рис. 10). Наконец Россия с ее часто повторявшимися до войны неурожаями и голодом дает ряд таких примеров. В 1892—93 гг. наблюдался подъем брюшного и сыпного тифов в связи с голодом. Новый взрыв паразитарных тифов в 1922 г. должно объяснить голодом 1921 г. (рис. 8). Сопоставление урожая и инфекц. заболеваемости по годам по отдельным районам также позволяет говорить о тесной связи между неурожаем и подъемом отдельных инфекций (брюшной тиф, дизентерия, малярия). На рис. 11 приведено изменение движения населения в г. Москве в связи с войной, голодом и эпидемиями. — Передвижение масс населения и И. б. Связь между развитием И. б-ней и передвижением масс населения установлена давно. Причинами этого являются ухудшение сан. условий и усиление контакта между передвигающимися людьми. Кох обратил в свое время внимание на тесную связь между движением паломников в Индии и периодическими вспышками холеры. Паломники, направлявшиеся в Мекку, заносили неоднократно холеру как в этот город, так и в ближайшие порты (Джедда и др.), откуда она распространялась в ближайшие провинции (напр. в 1890—93 гг.). Паломники являлись причиной заноса и вспышек также и других инфекций (напр. чумы, оспы). Опасными в смысле рассеивания И. б. могут быть передвигающиеся воинские части и беженцы, о которых упоминалось выше, а так же переселенцы, сезонные рабочие и другие передвигающиеся группы населения. До революции большую опасность заноса И. б. представляли пересыльные из мест заключения.

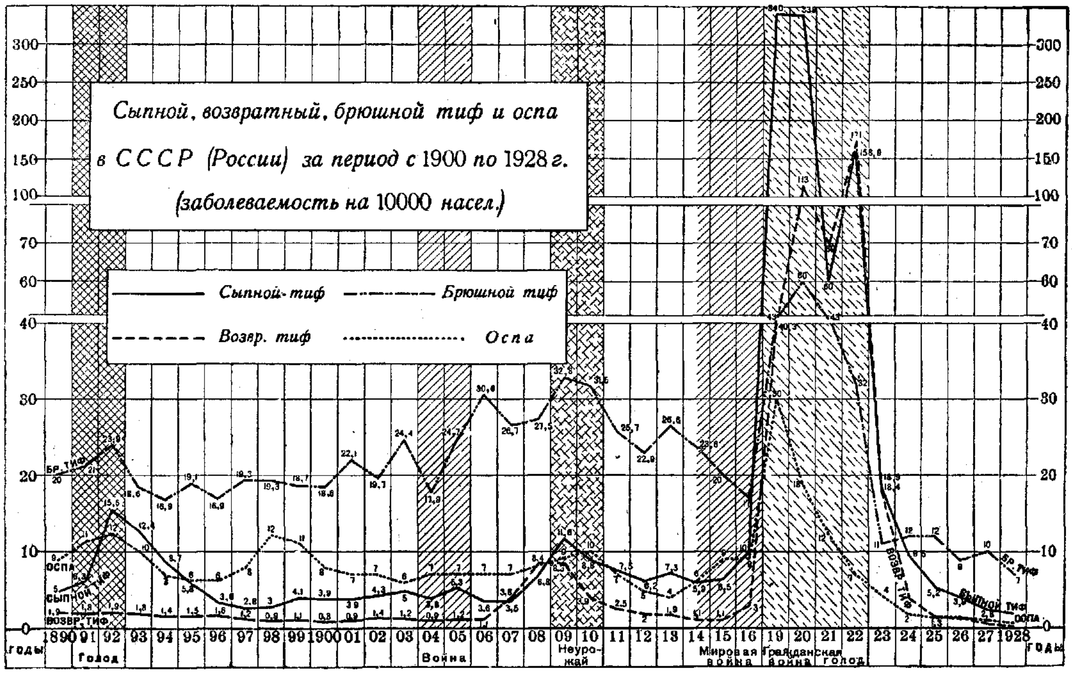



Рис. 8.

И. б. и социальное положение б-ных. Большую роль в распространении И. б. играет социальное положение б-ных, в частности степень зажиточности отдельных групп населения. Ряд исследований определенно показывает, что И. б. сильнее распространяются среди более бедных слоев населения. Гамбургская статистика показывает след. цифры заболеваемости и смертности в эпидемию холеры 1892 г. среди различных групп плательщиков налога (на 1.000 плательщиков; таблица 17).

Табл. 17.

| Доход в марках | Заболело | Умерло |
|---|---|---|
| 800— 1.000 | 114 | 62 |
| 1.000— 2 000 | 110 | 55 |
| 2 000— 3 500 | 47 | 27 |
| 3 500— 5 000 | 40 | 22 |
| 5 000—10 000 | 31 | 16 |
| 10 000—25 000 | 18 | 10 |
| 25 500—50 000 | 17 | 11 |
| более 50.000 | 6 | 5 |

Разница в заболеваемости и смертности среди крайних групп огромная. Чума вырывает свои жертвы гл. обр. среди беднейшего населения. В Манилле (Филиппинские острова) с 1900 по 1903 г. на 1.000 жителей соответствующей национальности заболело чумой: китайцев—27,2, филиппинцев—2,0, европейцев—1,6 и американцев—1,3. Китайцы живут в самых нездоровых кварталах и наиболее бедно (N. White). Возвратный тиф наблюдается гл. обр. среди жителей ночлежных домов, коечно-каморочных квартир и подвальных и полуподвальных помещений. То же относится и к сыпному тифу. Во время эпидемии «испанки» заболеваемость среди солдат была значительно выше, чем среди офицерского состава. Большая литература в этом отношении имеется по отношению к tbc. Смертность заболевших среди необеспеченных групп населения выше, чем среди богатых, что объясняется более плохим уходом за б-ными. Влияние ж и л и щ н ы х у с л о в и й на заболеваемость жильцов весьма велико. Скученность предрасполагает к большей заболеваемости; недостаток света и воздуха ухудшает течение б-ни. Табл. 18, относящаяся к Будапешту за 1879—82 гг., показывает число умерших в среднем за год на 1.000 детей в возрасте до 5 лет в зависимости от жилищных условий.

*Сыпной, возвратный, брюшной тиф и оспа в Москве за период с 1900 по 1928 г. (смертность на 100000 насел.)*

Сыпной тиф — Оспа — Возвр. тиф — Брюшной тиф

Годы: 1900–1928. 1904–1905 Война; 1914–1918 Мировая война; 1919–1922 Гражданская война, голод.

Рис. 9.

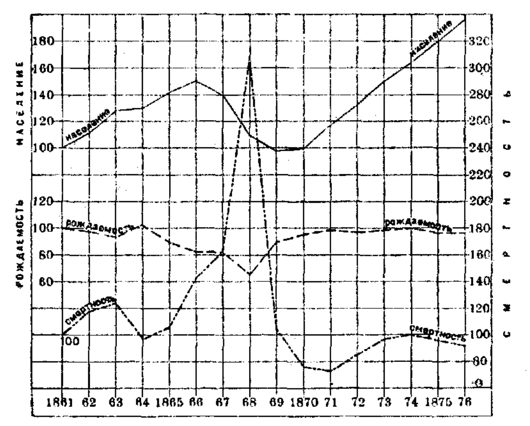



Рис. 10. Движение населения в Финляндии с 1861 по 1876 г. в связи с голодом и эпидемиями 1866—67 гг. (показатели за 1861 г. приняты за 100).

Табл. 18.

| Болезни | Подвальные помещения | Другие помещения |
|---|---|---|
| Круп . . . . . . . . . | 5,3 | 3,3 |
| Дифтерия . . . . . . | 4,9 | 4,5 |
| Скарлатина . . . . . | 3,7 | 3,1 |
| Коклюш . . . . . . . | 10,5 | 2,3 |
| Корь . . . . . . . . . | 5,5 | 3,2 |

Особенно сильно бросается в глаза разница в смертности детей от коклюша и кори.

П р о ф е с с и я и И. б. Влияние профессий на распространение И. б. также играе.

известную роль. При нек-рых профессиях в силу соприкосновения рабочих с зараженным материалом, они подвергаются постоянной опасности заболеть И. б. Таковы лица, имеющие дело с животными или животным сырьем (мясо, шкуры, волос и пр.) и подвергающиеся опасности заболеть сибирской язвой. Сап наблюдается у лиц, постоянно соприкасающихся с лошадьми, в

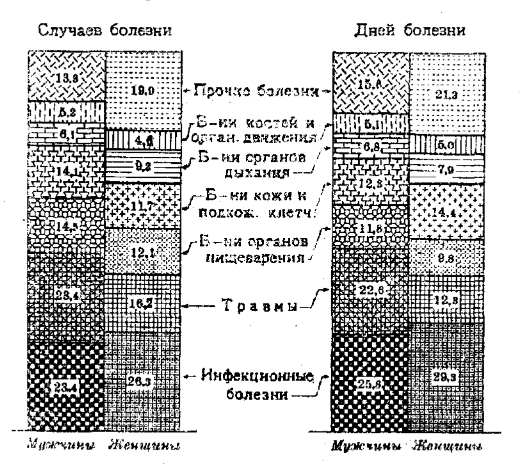



Рис. 12. Распределение случаев и дней болезни среди застрахованных в добывающей и обрабатывающей промышленности СССР за 1925 г. по классам болезней (в % к итогу).

частности—среди ветеринарных работников. Бугорчатка легких имеет особое распространение среди т. н. «пылевых» профессий. Медицинский и ухаживающий персонал также подвергается опасности заражения острыми и хроническими И. б. Лабораторные заражения, ведущие нередко к смерти исследователей (чума, желтая лихорадка), должны также быть отнесены к группе проф. И. б. Обстановка труда также ведет иногда к проф. И. б. Такова напр. малярия среди работающих в болотистых местностях (на торфяных болотах, на рисовых и хлопковых плантациях).—И. б. среди застрахованных. По данным Центр. управления соц. страхования заболеваемость И. б. среди застрахованных по СССР в 1925 году составляла по отдельным отраслям труда от 23% до 32% по отношению ко всем б-ням с временной утратой трудоспособности. В табл. 19 приводятся соотв. показатели по отдельным отраслям труда.

Рис. 11.

Табл. 19. Процентное отношение И. б. к сумме всех б-ней, принятой за 100.

| Отрасли труда | Случаев б-ни | | | Дней б-ни | | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| | м. | ж. | оба пола | м. | ж. | оба пола |
| Добывающая и обрабат. промышленность | 23,4 | 26,3 | 24,3 | 25,8 | 29,3 | 26,9 |
| Ж.-дор. транспорт | 27,8 | 29,6 | 28,0 | 27,6 | 28,9 | 27,7 |
| Сов. и научно-просвет. учр. | 31,6 | 30,6 | 31,3 | 32,6 | 31,5 | 32,1 |

По сравнению со всеми другими классами б-ней—И. б. составляют наиболее высокий

процент случаев и дней б-ни за год (рис. 12). Число случаев и дней б-ни на 100 застрахованных по отдельным отраслям труда приведено в таблице 20.

Табл. 20. Число случаев и дней б-ни на 100 застрахованных и средняя продолжительность одного заболевания (в днях) от И. б. по СССР в 1925 г.

| Отрасли труда | Случаев болезни | | | Дней болезни | | | Средняя продолж. заболевания | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | м. | ж. | оба пола | м. | ж. | оба пола | м. | ж. | оба пола |
| Швейная промышленность | 36,5 | 40,4 | 38,8 | 557 | 581 | 571 | 15,2 | 14,4 | 14,7 |
| Обработка животных продуктов | 37,6 | 38,9 | 37,9 | 457 | 506 | 467 | 12,1 | 13,0 | 12,3 |
| Хим. производства | 33,9 | 40,7 | 36,2 | 410 | 462 | 427 | 12,1 | 11,3 | 11,8 |
| Обработка минер. веществ | 35,3 | 37,1 | 35,8 | 422 | 488 | 441 | 12,0 | 13,2 | 12,3 |
| Графические производства | 29,8 | 36,8 | 31,6 | 462 | 475 | 465 | 15,5 | 12,9 | 14,7 |
| Обработка дерева | 35,4 | 36,5 | 35,6 | 409 | 406 | 408 | 11,5 | 11,1 | 11,5 |
| Обработка пищевых и вкусовых веществ | 23,9 | 41,9 | 29,6 | 292 | 477 | 350 | 12,2 | 11,4 | 11,8 |
| Обработка металлов | 28,5 | 29,7 | 28,7 | 383 | 389 | 384 | 13,4 | 13,1 | 13,4 |
| Передвижение | 25,9 | 34,4 | 27,4 | 353 | 476 | 374 | 13,6 | 13,8 | 13,7 |
| Обработка волокнистых веществ | 23,3 | 29,1 | 26,9 | 353 | 432 | 401 | 15,1 | 14,8 | 14,9 |
| Производство бумаги | 22,9 | 35,2 | 26,2 | 276 | 410 | 311 | 12,0 | 11,7 | 11,9 |
| Добывающая промышленность | 24,8 | 22,1 | 24,5 | 299 | 253 | 294 | 12,0 | 11,5 | 12,0 |
| Строительное дело | 19,1 | 24,3 | 19,4 | 277 | 337 | 280 | 14,5 | 13,9 | 14,5 |
| Сношение * | 15,0 | 21,8 | 16,9 | 244 | 318 | 264 | 16,3 | 14,6 | 15,7 |
| Сельское хозяйство | 16,0 | 10,7 | 14,9 | 166 | 152 | 163 | 10,3 | 14,2 | 11,0 |
| Удовлетворение потребностей ** | 12,8 | 15,0 | 13,8 | 221 | 284 | 249 | 19,2 | 19,1 | 19,1 |
| Удовлетвор. духовн. потребностей *** | 8,3 | 11,7 | 9,4 | 168 | 227 | 187 | 20,2 | 19,3 | 19,9 |

* Почта, телеграф и телефон.

** Домашнее и общественное хозяйство, общественное благоустройство и гигиена, общественное здравоохранение, охрана внутреннего порядка, пожарное дело.

*** Педагогическая и научно-литературная деятельность, управление и контроль, сценическая деятельность.

Разница в числе случаев и дней б-ни на 100 застрахованных между крайними рядами весьма большая. В общем застрахованные, работающие в добывающей, а в особенности в обрабатывающей промышленности, дают за год значительно больше случаев и дней б-ни от И. б., чем работающие в учреждениях. Средняя продолжительность одного заболевания, наоборот, больше среди служащих в учреждениях. Следующие цифры (табл. 21) наглядно иллюстрируют сказанное. Число случаев болезни от инфекционных заболеваний на 100 застрахованных за год среди работающих в добывающей и обрабатывающей промышленности примерно в три раза больше, а число дней болезни в два раза больше, чем среди работающих в различных учреждениях; средняя продолжительность одного заболевания среди последних примерно в 1,5 раза выше, чем среди первых. Женщины в общем дают за год большее число случаев заболеваний и большее число дней болезни, чем мужчины. Отмечается это почти по всем отраслям труда. Заметной разницы в длительности одного заболевания между мужчинами и женщинами не наблюдается. Наиболее частыми причинами потери раб. дней вследствие И. б. были в 1925 г. грип, бугорчатка, малярия, брюшной тиф и вен. б-ни. Частота их среди застрахованных обоего пола для нек-рых отраслей труда приводится в табл. 22.

Табл. 21.

| Отрасли труда | Число случ. б-ни на 100 застрахов. | | Число дней б-ни на 100 застрахов. | | Средняя продолж. одного заболев. | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| | м. | ж. | м. | ж. | м. | ж. |
| Добывающая и обрабат. промышленность | 28,0 | 31,8 | 368,5 | 433,4 | 13,1 | 13,6 |
| Советские и научно-просвет. учр. и сценич. деятельность | 8,3 | 11,7 | 167,7 | 226,5 | 20,2 | 19,3 |

Табл. 22. Число случаев и дней б-ни на 100 застрахованных по нек-рым формам И. б. по СССР за 1925 г.

| Отрасли труда | Tbc легких | | Грип | | Малярия | | Брюшной тиф | | Вен. б-ни | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | Случ. | Дней | Случ. | Дней | Случ. | Дней | Случ. | Дней | Случ. | Дней |
| Швейная промышленность | 11,1 | 338,8 | 20,8 | 130,8 | 2,9 | 26,8 | 0,25 | 12,5 | 0,31 | 10,5 |
| Графические производства | 9,5 | 284,5 | 14,8 | 86,7 | 3,2 | 36,4 | 0,25 | 10,6 | 0,40 | 9,0 |
| Обработка волокнистых веществ | 6,3 | 181,4 | 15,2 | 120,0 | 2,4 | 25,8 | 0,36 | 18,7 | 0,44 | 11,9 |
| Химические производства | 6,5 | 176,3 | 20,2 | 130,9 | 6,8 | 62,8 | 0,22 | 10,3 | 0,57 | 13,1 |
| Обработка металла | 5,5 | 159,9 | 14,2 | 102,9 | 5,7 | 55,0 | 0,25 | 11,5 | 0,74 | 15,2 |
| Общественное здравоохранение | 4,6 | 157,6 | 6,9 | 53,9 | 2,8 | 32,3 | 0,63 | 31,7 | 0,25 | 8,5 |
| Управление и контроль | 3,7 | 123,1 | 4,5 | 31,5 | 1,5 | 16,2 | 0,27 | 12,3 | 0,21 | 5,6 |
| Добывающая промышленность | 2,3 | 69,6 | 10,5 | 74,9 | 8,3 | 81,2 | 0,21 | 8,5 | 0,85 | 19,0 |
| Сельское хозяйство | 0,9 | 31,5 | 3,7 | 24,6 | 8,6 | 70,4 | 0,18 | 11,2 | 0,34 | 10,3 |

По отношению к бугорчатке, грипу и малярии разница в числе случаев и дней б-ни между отдельными отраслями труда весьма большая. Работники швейной промышленности дали за год примерно в 10 раз большее число случаев и дней болезни от бугорчатки и примерно в 7 раз от грипа, чем сел.-хоз. рабочие; малярия, наоборот, дает наибольшее число случаев и дней болезни в сельском хозяйстве и добывающей промышленности. Если суммировать все отрасли добывающей и обрабатывающей промышленности и сопоставить их с советскими учреждениями, то получаются следующие показатели случаев и дней болезни на 100 застрахованных (таблица 23):

Табл. 23.

| Болезни | Промышленность | | | | Сов. учреждения | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | Случаев | | Дней | | Случаев | | Дней | |
| | м. | ж. | м. | ж. | м. | ж. | м. | ж. |
| Бугорчатка легких | 5,3 | 6,6 | 157,0 | 182,8 | 2,7 | 4,0 | 95,7 | 123,1 |
| Грип | 13,0 | 18,0 | 92,7 | 135,1 | 3,1 | 4,8 | 21,8 | 38,1 |
| Малярия | 5,8 | 3,8 | 54,0 | 38,1 | 1,1 | 1,4 | 12,5 | 17,5 |

Заметная разница между этими двумя отраслями труда отмечается по всем трем И. б. Из сказанного должно сделать вывод, что профессия (отрасль труда) влияет на частоту И. б. и на среднюю продолжительность б-ни (табл. 20 и 21). Средняя продолжительность одного случая заболевания по добывающей и обрабатывающей промышленности по некоторым И. б. такова (табл. 24):

Табл. 24. Средняя продолжительность (в днях) И. б. в СССР в 1925 г.

| Болезни | Мужч. | Женщ. |
|---|---|---|
| Тиф брюшной | 46,4 | 53,1 |
| » сыпной | 38,6 | 41,1 |
| » возвратный | 29,7 | 32,3 |
| Бугорчатка легких | 29,7 | 27,9 |
| Сифилис и пр. вен. б-ни | 21,3 | 27,4 |
| Малярия | 9,3 | 10,0 |
| Грип | 6,7 | 7,5 |

По всем инфекционным б-ням средняя продолжительность одного случая заболевания в этой группе производств составляет для мужчин 13,1 и для женщин 13,6.—Выше приведены были данные по заболеваемости инфекционными б-нями застрахованных по всему СССР. Материалы по заболеваемости застрахованных в промышленности Московской губернии за 1927 год также говорят о том огромном значении, какое имеют инфекционные б-ни в заболеваемости застрахованных. Соответствующие цифры приведены в табл. 25 и на рисунке 13. В промышленности Московской губернии (среднее годовое число застрахованных в 1927 г. составляло 220.002 чел.) на 100 застрахованных приходилось в 1927 г. по отдельным

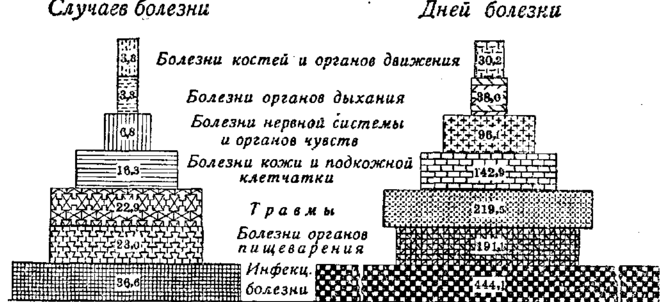



Рис. 13. Заболеваемость застрахованных в промышленности Московской губ. за 1927 г. (на 100 застрахованных).

видам промышленности до 62,1 случая б-ни от инфекционных заболеваний и до 800 дней б-ни по этим заболеваниям. Главное место среди И. б. занимал грип (по всей промышленности 27,6 случаев б-ни и 203,5 дней б-ни на 100 застрахованных), второе, значительно более низкое место занимает бугорчатка органов дыхания (4,9 случая болезни и 160,1 дня болезни).

**И. б. и инвалидность.** Одним из частых последствий И. б. является инвалидность. По данным территориальных страховых касс СССР за 1925 г. на каждые 100 инвалидов труда приходилось инвалидов вследствие инфекционных болезней—среди мужчин 15,1, а среди женщин—15,3. По отдельным проф. группам процент инвалидов труда вследствие инфекционных болезней составлял (табл. 26):

Табл. 25. Заболеваемость И. б. застрахованных в промышленности Московской губ. за 1927 г.

| Отрасли труда | На 100 застрах. | | В % к итогу | | Средняя продолжительность случая (в днях) |
|---|---|---|---|---|---|
| | Случаев | Дней | Случаев | Дней | |
| Кожевенн. промышленность | 62,1 | 799,2 | 31,3 | 36,0 | 12,9 |
| Резиновое производство | 50,3 | 638,1 | 28,7 | 34,7 | 12,7 |
| Обработка пищевых и вкусовых веществ | 44,0 | 499,9 | 28,3 | 33,0 | 11,4 |
| Швейная промышленность | 44,7 | 475,0 | 29,7 | 34,9 | 10,6 |
| Обработка дерева | 42,4 | 499,0 | 23,0 | 25,9 | 11,8 |
| Обработка металла | 40,5 | 444,6 | 26,5 | 29,0 | 11,0 |
| Текстильн. промышленность | 33,7 | 424,1 | 28,1 | 30,9 | 12,6 |
| Полиграф. промышленность | 33,6 | 358,5 | 30,9 | 34,0 | 10,7 |
| Стекло-фарфоровое производство | 31,8 | 448,8 | 23,8 | 31,8 | 14,1 |
| По всей промышленности | 36,6 | 444,1 | 27,7 | 31,1 | 12,1 |

Табл. 26.

| Группы профессий | Инфекц. б-ни | | В том числе tbc легких | |
|---|---|---|---|---|
| | м. | ж. | м. | ж. |
| Печатники | 29,3 | — | 25,2 | — |
| Швейники | 22,9 | 19,3 | 18,7 | 16,4 |
| Кожевники | 21,3 | 19,3 | 16,7 | 19,3 |
| Металлисты | 20,0 | 22,1 | 16,9 | 19,5 |
| Стекло-фарфорщики | 19,1 | 27,8 | 16,4 | 27,0 |
| Пищевики | 18,7 | 19,5 | 15,8 | 18,0 |
| Горнорабочие | 17,2 | 19,9 | 13,8 | 14,0 |
| Деревообделочники | 16,6 | — | 13,8 | — |
| Строители | 16,4 | — | 14,2 | — |
| Текстильщики | 14,8 | 22,7 | 13,2 | 21,5 |
| Писчебумажники | 14,4 | 17,8 | 11,7 | 16,6 |
| Химики | 13,2 | 14,5 | 12,8 | 12,9 |
| Все рабочие | 16,3 | 18,4 | 13,8 | 16,8 |
| Все служащие | 13,2 | 12,9 | 11,3 | 11,2 |
| Всего | 15,1 | 15,3 | 12,7 | 13,7 |

Для отдельных проф. групп указанный процент доходит до 29,3 среди мужчин (печатники) и 27,8 среди женщин (стекло-фарфоровое производство). Главной причиной инвалидности вследствие И. б. является tbc легких.—По данным Московского бюро врачебной экспертизы за 1925 и 1926 гг. И. б. среди всех причин инвалидности составляли следующий процент (табл. 27):

Табл. 27.

| Группы профессий | Инфекц. б-ни | | В том числе tbc органов дыхания | |
|---|---|---|---|---|
| | 1925г. | 1926г. | 1925г. | 1926г. |
| Печатники | 27,3 | 26,2 | 21,0 | 18,3 |
| Строители | 26,5 | 20,3 | 22,3 | 13,9 |
| Пищевики и табачники | 23,7 | 16,7 | 20,4 | 12,4 |
| Швейники | 22,8 | 27,1 | 18,2 | 20,6 |
| Металлисты | 22,5 | 19,9 | 16,7 | 14,2 |
| Деревообделочники | 18,0 | 21,6 | 13,4 | 17,0 |
| Кожевники | 17,9 | 17,9 | 11,4 | 11,7 |
| Химики | 15,8 | 18,4 | 14,0 | 17,2 |
| Чернорабочие | 15,6 | 18,9 | 12,8 | 12,5 |
| Текстильщики | 13,6 | 15,4 | 10,8 | 12,0 |
| Все рабочие | 19,5 | 19,5 | 15,4 | 13,9 |
| Все служащие | 14,1 | 14,7 | 10,8 | 10,4 |

Нек-рые инфекционные болезни ведут к определенному виду инвалидности. Оспа напр. является причиной полной слепоты по отдельным исследованиям в 15% и даже 20% всех случаев слепоты.

Экономическое значение И. б. Являясь результатом низкого культурного уровня населения, эконом. необеспеченности его и плохих сан. условий, И. б. вместе с тем причиняют крупнейший эконом. ущерб населению, к-рый складывается из 1) смертности больных, 2) потери больными рабочих дней, 3) потери рабочих дней ухаживающим персоналом, 4) инвалидности б-ных, 5) затрат государства на лечение б-ных и соц. страхование, 6) уменьшения продукции вследствие прекращения работы, 7) нарушения при нек-рых заболеваниях торговли и сношений с другими государствами вследствие карантинных мероприятий и пр. Число умирающих от И. б. составляет за последние годы по отдельным государствам от 10% до 30% по отношению ко всем умершим (табл. 3); процент этот значительно повышается в эпидемич. годы. Сильное развитие И. б., как уже упоминалось, повышает кривую общей смертности. О потере рабочих дней застрахованными можно судить по след. цифрам. По Моск. губ. оплачено дней нетрудоспособности в 1925/26 г.—14.400.646, в 1926/27 г.—13.789.475. Потеря дней от И. болезней составляет около 30% временной нетрудоспособности по всем болезням. Следовательно от И. б. за каждый год из этих лет оплачено по одной лишь Московской губ. около 4 млн. рабочих дней. Число оплаченных дней по временной нетрудоспособности среди застрахованных по СССР в 1925—26 гг. составляло 87.565.014. Потеря рабочих дней от И. б. (при 30%) выражается примерно в 26 млн. за год. Подсчет для СССР потерь рабочих дней от одной лишь малярии во время пандемии ее показал, что в 1923 г. население СССР по приблизительному подсчету потеряло из-за одной только этой болезни 112,5 млн. рабочих дней и около 60.000 человек умершими. Если и в благополучные годы потери страны вследствие уменьшения продукции от И. б. весьма велики, то в эпидемические годы эти потери приобретают катастрофический характер. Так, во время пандемий малярии в отдельных районах приостанавливались вследствие поголовной заболеваемости населения обработка и уборка полей, работа отдельных предприятий, фактически прекращались целые производства, например добывание торфа, нарушались постройки дорог и движение по ним и пр.

**VI. Борьба с инфекционными б-нями.**

Только с изучением роли микробов в происхождении И. болезней человечество подошло к построению научного метода борьбы с ними. Одной из первых мер борьбы с И. б. было применение изоляции по отношению к инфекционным б-ным. Так поступали напр. с больными проказой. В 15 в. Венецианская республика в целях ограждения от заноса инфекций устроила у себя карантины, где приезжие и товары изолировались для наблюдения на 40 дней (quaranta) (см. также *Здравоохранение*). Под влиянием эпидемий холеры Англия в 1840 году подошла к практическим мероприятиям по сан. оздоровлению городов. Первый «Устав общественного здравоохранения» (Public Health Act) 1848 г. возлагает на вновь основанные органы здравоохранения попечение об осушении почвы, проведении каналов для сточных вод, надзоре за колодцами, за организацией водоснабжения, удалением отбросов и нечистот, устройством боен, надзоре за жилищами и пр. Этим положено было начало благоустройству населенных мест, играющему такую видную роль в борьбе с И. б. Но лишь с середины 19 в., с установлением паразитарной природы И. б., положено было начало широкому проведению тех методов борьбы с заразными б-нями, к-рые исходят из знания сущности их и способов передачи. Изучение И. б. продолжается и сейчас. В систему борьбы с заразными б-нями входят три большие группы мероприятий: 1) по изучению И. б-ней и методов

борьбы с ними, 2) по предупреждению их и 3) по борьбе с уже возникшими заболеваниями.—I. Изучение заразных б-ней. Наука еще не сказала последнего слова о природе всех И. б., о законах их распространения и о методах борьбы с ними. Нельзя также механически перенести опыт борьбы с И. б. из одной страны в другую. Необходимо изучение местных условий распространения И. б., причин, поддерживающих их, и способов борьбы, приемлемых при данных условиях. Изучение И. б. является поэтому основой правильной организации борьбы с ними. В этих целях во всех культурных странах существуют ин-ты по изучению И. б. Таковы Ин-т им. Пастера в Париже, им. Коха в Берлине, Листеровский ин-т в Англии, Рокфеллеровский в САСШ и др. В СССР имеется большая сеть государственных и областных сан.-бактериол. ин-тов, возникших и развившихся гл. обр. после революции (см. *Бактериология*, *Институты*). В их задачу входит изучение И. б., методики борьбы с ними, методов вакцинации и пр. Помимо ин-тов изучение методов борьбы с И. б. лежит и на сан. персонале. Объединение достижений тех и других находит свое место на соответствующих съездах—международных и отдельных государств. В СССР такие съезды—всесоюзные, республиканские и областные—происходят периодически.

II. Предупреждение И. б. тесно связано с улучшением соц. положения широких масс населения, поднятием его экономического и общекультурного состояния и с поднятием его сан. культуры. Крупнейшую роль в предупреждении заразных болезней играют общесанитарн. мероприятия. Улучшение питания широких масс, улучшение жилищных условий (см. *Жилище*, *Жилищный вопрос*), правильная организация *водоснабжения* (см.) и удаления нечистот и отбросов (см. *Ассенизация*, *Канализация*), правильная организация *банно-прачечного дела* (см.), осушка заболоченных местностей, улучшение сан. условий труда и пр.—все это имеет в результате резкое уменьшение И. б. и даже полное исчезновение нек-рых из них. Проведение указанных мероприятий входит б. ч. в вéдение коммунальных органов, но вместе с тем оно должно представлять собой предмет постоянной заботы всего мед.-сан. персонала, в задачу которого входит не только борьба с заразными б-нями, но гл. обр. предупреждение их. Особо большая роль в проведении перечисленных мероприятий лежит на сан. надзоре. Этим объясняется гос. значение этой организации, нормы и права к-рой установлены в СССР особыми законами (см. *Санитарный врач*, *Санитарное законодательство*). В группе предупредительных мероприятий первостепенную роль играет *санитарное просвещение* (см.), к-рое одной из важнейших своих задач ставит сан.-просвет. работу в деле борьбы с заразными б-нями. Борьба с религиозными предрассудками (ношение б-ных в церковь, поминки после смерти б-ного), с вредными бытовыми навыками (ношение длинных волос, спанье вповалку на общих нарах и пр.), со знахарством—также имеет целью предупреждение И. б. Правильная организация охраны труда также играет большую роль в предупреждении заразных б-ней среди рабочих (предупреждение сиб. язвы у рабочих по собиранию, сортировке и обработке сырья, предупреждение передачи сифилиса в стеклодувном производстве, tbc в пылевых профессиях).—Следует особо отметить сан. надзор за местами скопления групп населения. Сюда относятся вокзалы, гостиницы, постоялые дворы, дома крестьянина, ночлежные дома, дома заключения, являющиеся нередко очагами и источниками И. б. Особое место занимает санитарн. надзор за скоплениями детского населения (школы и др. детские учреждения), наиболее ранимого по отношению к ряду И. б. К этой же группе относится надзор за ярмарками, базарами, общественными собраниями, местами культа (не разрешается посещение последних острозаразными б-ными, а также внесение в церковь умерших от этих б-ней) и пр. Важное значение имеет сан. надзор за банями (возможность передачи вшей и заражения паразитарными инфекциями), прачечными (вши, кишечные инфекции и др.), парикмахерскими (вши, рожа, сибирская язва при бритье). К группе предупредительных мероприятий принадлежат также санитарный надзор и санитарная обработка передвигающихся масс населения: сезонных рабочих, переселенцев, воинских частей, паломников. Все они нередко становились сами жертвами эпидемий и заносили И. б. в места своего прибытия. Общими требованиями для всех этих групп населения являются: санитарн. осмотр в месте выхода с целью не допускать в передвигающиеся партии заразных б-ных или лиц, находящихся в инкубационном периоде б-ни, предохранительная оспенная вакцинация, предохранительная прививка других вакцин (тифозной, холерной) при угрозе эпидемии, сан. обработка в месте выхода с целью устранения вшивости; сан. надзор во время передвижения, правильная организация питания, своевременное удаление заразных б-ных; сан. обработка в месте прибытия, обеспечение удовлетворяющими сан. требованиям жилищами (отдельные кровати и пр.), правильное питание и т. д. Такие же примерно мероприятия должны проводиться и по отношению к массовым экскурсиям.—Особо следует упомянуть про ветеринарно-сан. надзор за домашними животными (борьба с сибирской язвой, бешенством, сапом, ящуром и пр.), про истребление домашних и полевых грызунов (борьба с чумой и нек-рыми др. инфекциями), про истребление насекомых: мух (кишечные инфекции, tbc и др.), Anopheles (малярия), Stegomyia (желтая лихорадка) и пр.—К специфическим противоэпидемическим мероприятиям предупредительного характера относятся предохранительные прививки. Из них наибольшее значение имеет обязательное оспопрививание, впервые введенное законом в Германии (1874) после войны 1870—1871 гг., в результате к-рой была крупная эпидемия оспы. В СССР первый декрет об обязательном оспопрививании подписан был В. И. Лениным 10/IV 1919 г. Правильное проведение оспопрививания привело к полному

уничтожению оспы в нек-рых странах (см. *Оспа*, *Оспопрививание*). Большое распространение при угрозе эпидемии получили во время мировой войны и после нее предохранительные прививки против кишечных инфекций (см. *Вакцинация*, *Брюшной тиф*, *Дизентерия*, *Холера*), а в последнее время—также против *дифтерии* и *скарлатины* (см.). (См. также *Активная иммунизация*.) Крупнейшее профилактическое значение имеют прививки против *бешенства* (см.). К группе предупредительных мероприятий должны быть отнесены и меры личной гигиены: частая смена белья, мытье тела (предупреждение вшивости), мытье рук перед едой, употребление при угрозе «водной» эпидемии свежепрокипяченной воды и молока (предупреждение кишечных инфекций), употребление индивидуального полотенца (трахома, чесотка), отдельной посуды (сифилис), надзор за детскими игрушками (возможность переноса детских б-ней) и пр. (см. *Индивидуальная гигиена* и *Грудной ребенок*). Предупреждение заразных болезней возможно только при сознательном отношении к этой большой проблеме со стороны населения, в первую очередь организованных групп его. Максимальное развитие самодеятельности трудящихся является поэтому основой предупреждения и правильной организации борьбы с И. болезнями.

III. В схему борьбы с уже появившимися И. б. входят следующие основные группы мероприятий: 1) регистрация, учет и извещение о заразном б-ном; 2) обследование случаев заболеваний или очага; 3) своевременное распознавание б-ни, причем в тех случаях, когда при жизни распознавание осталось неопределенным, необходимо производство вскрытия; 4) изоляция б-ных и лиц, приходивших в соприкосновение с ними; 5) перевозка заразных больных (сан. транспорт), дезинфекция и дезинсекция; 6) обезвреживание бацилоносителей; 7) особо стоят мероприятия по охране границ от заноса заразных болезней.—1. Правильная регистрация заболеваний И. б. является одним из основных мероприятий по борьбе с заразными б-нями. Она необходима для правильного учета И. б. и для проведения практических мероприятий по борьбе с ними. Регистрация заразных заболеваний в СССР ведется на «общей статистической карте для регистрации заболеваний» (см. *Заболеваемость*). Для регистрации некоторых И. б. имеются также и специальные карты, к-рые заполняются в специальных леч. учреждениях (малярия, tbc). Нек-рые важнейшие формы заразных б-ней подлежат кроме того текущему учету в виде экстренных извещений о заразном б-ном. Такое извещение в СССР обязательно для 15 форм И. б.: чумы, холеры, желтой лихорадки, оспы натуральной, сыпного, возвратного и брюшного тифов, дизентерии, скарлатины, дифтерии, сапа, сибирской язвы, столбняка, эпидемического энцефалита и проказы (по местным условиям приведенный перечень может быть расширен). Относительно чумы, холеры, желтой лихорадки, а равно первых случаев натуральной оспы, сыпного и возвратного тифов—извещение производится как в городских, так и в сельских местностях путем сообщения в ближайший орган здравоохранения по телеграфу, телефону или с нарочным. Извещение это по отношению к каждому случаю заболевания или смерти от указанных 6 форм обязательно для всех лиц мед. персонала. В извещении указывается: 1) место, где появилась б-нь, с указанием округа, уезда, кантона, города или соответствующей административной единицы; 2) число и месяц появления б-ни; 3) форма б-ни, а также сведения, установлен ли характер б-ни бактериологически; 4) число установленных случаев б-ни и число умерших от нее; 5) в случае чумы—сведения, имеются ли среди крыс и других грызунов чума или необычайная смертность; 6) меры, принятые против распространения б-ни. По отношению ко всем другим вышеперечисленным острозаразным б-ням экстренное извещение по определенной форме (см. ниже) обязательно только для городских населенных пунктов, в сельских же местностях такие извещения производятся мед. учреждениями путем посылки еженедельных сведений в окружной отдел здравоохранения или ближайшему сан. врачу. На основании полученных сведений здравотделы составляют еженедельные сводки о движении заразных б-ней. Остальные, не перечисленные выше, заразные б-ни подлежат текущему учету на основании материалов леч. учреждений путем составления ежемесячных сводок. В эти б-ни входят следующие 16 форм: неопределенный тиф, корь, коклюш, малярия, эпидемическая желтуха, церебро-спинальный менингит, грип, родильная горячка, водобоязнь, укушение бешеными животными, tbc легких, tbc других органов, сифилис первичный и вторичный, острая гонорея, также цынга и трахома (последние 2 б-ни по международной номенклатуре не относятся к И. б.). Месячные сведения о заразных б-ных по областям посылаются в НКЗдравы, где производится общая сводка по республике, после чего цифры публикуются в официальных органах НКЗдр. Большинство областных здравотделов обычно публикует более подробные месячные сводки (с указанием пораженных пунктов) по области. Что касается выделенных особо 6 форм заболеваний (чума, холера и т. д.), то сведения о них НКЗдравами посылаются через Общесоюзное бюро заграничной санитарной информации в Международное бюро общественной гигиены (в Париже), к-рым они публикуются и немедленно сообщаются всем государствам. Весь указанный порядок имеет целью своевременное получение сведений о заразных б-ных и быстрое проведение соответствующих мероприятий—в местном, государственном или международном масштабах. Карта экстренного извещения о заразном больном пересылается в здравотдел по почте бесплатно. Содержание ее таково.

Экстренное извещение о заразном больном в городском населенном пункте. 1. Адрес б-ного: отд. милиции (комисс.), улица, дом №, кв. №. 2. Фамилия, имя, отчество б-ного. 3. Пол: муж., жен. 4. Возраст. 5. Название б-ни. 6. Занятие б-ного (или родителей), учащийся. 7. Время определения б-ни. 8. Время заболевания. 9. Время поступления в б-цу. 10. Если прибыл уже больным этой б-нью, то откуда и когда.

Табл. 28. Перечень заразных заболеваний, подлежащих

| Государства | Анкилостомиаз | Бешенство | Бленорея новорожд. | Бронхит острый | Бронхо-пневмония | Грипп | Гонорея | Диарея острая | Дизентерия | Дифтерия | Желтая лихорадка | Заушница | Коклюш | Корь | Краснуха | Лейшманиоз | Мальтийск. лихорадка | Малярия | Менингит церебро-спинальный | Мягкий шанкр | Пеллагра | Pemphigus neonatorum | Пневмония | Полиомиелит острый |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Австрия | | × | | | | | | | × | × | × | | | | | | | × | × | | | | | × |
| Албания | | | | | | | | | | × | × | | | × | | | | | | | | | | |
| Англия | | | × | | | | | | × | × | × | | | | | | | × | × | | | | × | × |
| Бельгия | | | | | | | | | | | × | | | | | | | | | | | | | |
| Болгария | | | | | | × | | | × | × | × | × | × | × | | | | | × | | | | × | × |
| Венгрия | × | × | | | | × | | | × | × | × | × | × | × | | | | × | × | | × | | | × |
| Гибралтар | | | × | | | | × | × | × | × | × | | | × | | | × | | × | × | | | × | × |
| Германия | | × | | | | | | | × | × | × | | | | | | | | × | | | | | × |
| Голландия | | | | | | | | | × | × | × | | | | | | | | × | | | | | |
| Греция | | | | | | × | | | × | × | × | | | × | | | | × | × | | | | | |
| Дания | | | | × | × | × | × | × | × | × | × | × | × | × | × | | × | × | × | × | | × | × | × |
| Данциг | | × | | | | × | | | × | × | × | × | | | | | | | × | | | | | |
| Исландия | | | | | × | × | × | | × | × | × | | × | × | × | | | × | × | × | | | × | |
| Испания | | | | | | × | | | × | × | × | | × | × | | | | | × | | | | | × |
| Италия | × | × | | | | × | | | × | × | × | | × | × | | × | × | × | × | | × | | | × |
| Латвия | | × | | | | | | | × | × | × | | × | × | | | | × | × | | | | | |
| Литва | | | | | | | × | | × | × | × | | × | | | | | × | × | × | | | | |
| Люксембург | | | | | | | | | × | × | × | | × | | | | | | × | | | | | |
| Мальта | | × | | | | × | | | | × | | | × | × | | | × | × | × | | | | | |
| Независ. Ирландия | | | | | | | | | | × | × | | × | × | | | | × | × | | | | × | |
| Норвегия | | | | × | × | × | × | × | × | × | × | × | × | × | × | | | × | × | × | | × | × | × |
| Польша | | × | | | | | | | × | × | × | | × | × | | | | × | × | | | | | |
| Португалия | | | | | | | | | | × | | | | | | | | | × | | | | | |
| Румыния | | | | | | | | | × | × | × | | × | | | | | | | | | | | |
| Сев. Ирландия | | | × | | | | | | × | × | | | | × | | | | × | × | | | × | × | |
| СССР | | | | | | | | | × | × | × | | | | | | | | | | | | | |
| Финляндия | | | | | | | | | × | × | × | | | | | | | | | | | | | × |
| Франция | | | × | | | | | | × | × | × | | | × | | | × | | × | | | | | × |
| Чехо-Словакия | | | | | | | | | × | × | × | | | | | | | × | × | | | | | |
| Швейцария | | | × | | | | | | × | × | × | × | × | | | | | × | × | | | | | |
| Швеция | | | | | | × | × | | × | × | × | | | | | | | | × | × | | | | |
| Шотландия | | × | × | | | | | | × | × | × | | × | × | | | | | × | | | | × | × |
| Югославия | | × | | | | | | | × | × | × | | | × | | | × | × | × | | | | | |
| Эстония | | | | | | | × | | × | × | | | | × | | | | × | × | × | | | | |

обязательному извещению в европейских странах.

| Потница | Проказа | Оспа натуральная | Оспа ветряная | Ревматизм острый суставной | Родильная горячка | Рожа | Сап | Сибирская язва | Сифилис | Скарлатина | Спирохетоз желчно-геморагический | Столбняк | Трахома | Трихиноз | Tbc легких | Tbc прочих органов | Тиф брюшной | Тиф возвратный | Тиф сыпной | Холера азиатская | Чума | Энцефалит летаргический | Эпидемическая икота | Государства |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| × | × | × | × | | × | | × | × | | × | | | × | | | | × | × | × | × | × | × | | Австрия |
| | | × | | | | | | | | × | | | | | | | × | | × | × | × | × | | Албания |
| | | × | | | × | × | | | | × | | | | | × | × | × | × | × | × | × | × | | Англия |
| | | × | × | | | | | | | | | | | | | | | × | × | × | × | | | Бельгия |
| | | × | × | | × | × | × | × | | × | | | | | | | × | × | × | × | × | × | | Болгария |
| | × | × | | | × | × | | × | | × | | | × | × | | | × | × | × | × | × | × | | Венгрия |
| | | × | | | × | × | | | × | × | | | | | × | | × | × | × | × | × | × | | Гибралтар |
| | × | × | | | × | | × | × | | × | | | × | × | | | × | × | × | × | × | | | Германия |
| | | × | | | | | × | | | × | | | | | | | × | | × | × | × | × | | Голландия |
| | | × | | | | | | | | × | | | | | | | × | × | × | × | × | × | | Греция |
| | × | × | | × | × | × | × | × | × | × | | × | | | × | | × | × | × | × | × | × | × | Дания |
| | × | × | | | × | | | × | | × | | | × | | × | | × | × | × | × | × | | | Данциг |
| | × | × | × | × | × | × | | × | × | × | | | | | × | × | × | | × | | | × | | Исландия |
| | | × | × | | × | × | | | | × | | | × | | × | | × | | × | × | × | × | | Испания |
| | × | × | × | | × | | × | × | | × | | | | | | | × | × | × | × | × | × | | Италия |
| | × | × | | | × | × | | × | | × | | | × | | | | × | × | × | × | × | × | | Латвия |
| | × | × | × | | × | × | | | × | × | | | × | | × | | × | × | × | × | × | × | | Литва |
| | | × | | | × | | | | | × | | | | | | | × | | × | × | × | × | | Люксембург |
| | | × | × | | × | × | | | | × | | | | | × | | × | | × | × | × | | | Мальта |
| | | × | × | | × | × | | | | × | | | | | | | × | | × | × | × | | | Независ. Ирландия |
| | | × | × | × | × | × | | | × | × | | | | | | | × | | × | × | × | × | | Норвегия |
| | × | × | | | × | × | | × | | × | | | × | × | × | | × | × | × | × | × | | | Польша |
| | | × | | | | | | | | × | | | | | | | × | | × | | × | | | Португалия |
| | | × | | | | | | | | × | | | | | | | × | × | × | × | × | × | | Румыния |
| | | × | × | | × | × | | | | × | | | | | × | × | × | × | × | × | | × | | Сев. Ирландия |
| | × | × | | | | | × | × | | × | | × | | | | | × | × | × | × | × | × | | СССР |
| | | × | | | | | | | | × | | | | | | | × | × | × | × | × | × | | Финляндия |
| × | | × | | | × | | | | | × | | | × | | | | × | | × | × | × | | | Франция |
| | × | × | | | × | × | | | × | × | | | × | | | | × | × | × | × | × | × | | Чехо-Словакия |
| | × | × | | | × | × | | × | × | × | | | × | | | | × | | × | × | × | × | × | Швейцария |
| | × | × | | | | × | | | × | × | | | | | | | × | | × | × | × | × | | Швеция |
| | | × | × | | × | × | | × | | × | × | | | | × | × | × | × | × | × | × | × | | Шотландия |
| | × | × | | | | × | × | × | × | × | × | | | | | | × | × | × | × | × | × | | Югославия |
| | × | × | × | | | | | | × | × | | | × | | × | × | × | × | × | × | × | × | | Эстония |

11. Название леч. учреждения или подпись и адрес врача, посылающего это извещение.—На обороте. (Открытое письмо. Куда, кому, от кого.) Данные обследования сан. врача. 1. Мероприятия: а) в отношении окружающих больного лиц, б) уведомление о данном заболевании школ и др. учреждений, в) предохранительные прививки, г) заключительная дезинфекция (была, когда, не была, почему), д) прочие мероприятия. 2. Число б-ных и время заболевания той же инфекцией в данной квартире: а) до данного б-ного, б) после данного б-ного. 3. Время посещения квартиры сан. врачом. Подпись сан. врача.

Обязательное для врачей извещение о заразных больных и учет их введены в большинстве государств. Вначале оно касалось только чумы и холеры; постепенно список б-ней, подлежащих обязательному извещению, расширялся, но и в наст. время в отдельных государствах наблюдается довольно большое разнообразие в этом списке. В табл. 28 (ст. 619—622) приведен перечень заразных б-ней, подлежащих обязательной регистрации в разных странах Европы (1927).

2. Эпидемиологическое обследование имеет задачей уточнить характер заболевания, выяснить источник его и благоприятствующие условия развития, а также установить меры для предупреждения дальнейшего его распространения. Оно касается б-ного, окружающих его лиц, сан.-бытовых условий, условий труда, а иногда (при обследовании очагов) и санит. состояния всего населенного пункта. Обследование производится лечащим или сан. врачом по определенной программе, к-рая меняется в зависимости от инфекции. По отношению к б-ному выясняется, местный ли он или приезжий, если выезжал, то когда и куда, производились ли ему предохранительные прививки, когда, какие. В зависимости от инфекции обращается преимущественное внимание на те или иные возможные этиологические моменты. Обследуется жилище (ночлежный дом, общежитие, отдельная квартира, комната, угол, сколько жильцов), содержание его (чисто, грязно); на чем спит (отдельная кровать, общие нары), наличие вшивости (при подозрении на паразитарные тифы), пользование баней, обычный способ питания (домашний стол, столовая), чем питался до заболевания, свежесть продуктов, загрязненность (при подозрении на ботулизм—бактериологическое исследование остатков пищи), где покупаются продукты, откуда доставляется молоко и пр. При кишечных заболеваниях обследуются источники водоснабжения и загрязненность почвы. При нек-рых инфекциях, напр. кишечных заболеваниях (холера, брюшной тиф, дизентерия), дифтерии, обследуются окружающие на бацилоношение. При сибирской язве исследуется обстановка труда. При чуме исследуются грызуны (крысы, суслики), при малярии—места выплаживания и зимовки Anopheles. При множественных заболеваниях выясняется последовательность заболеваний, пол и возраст заболевших, количество заболеваний в отдельных семьях и пр. Все эти материалы кладутся в основу плана мероприятий по предупреждению распространения б-ни. При обследовании очагов И. б. необходим индивидуальный подход к каждой инфекции, а также к каждой местности. Для примера приводится схема обследования сыпнотифозного очага.

1. Предыдущие вспышки (отдельные случаи) сыпного тифа в данном населенном пункте. Когда было последнее заболевание. 2. Приблизительное число переболевших сыпным тифом до настоящей вспышки. 3. Заболеваемость сыпным тифом в ближайших населенных пунктах. 4. Характеристика данной вспышки: а) время первого заболевания; предполагаемый источник заражения (выезжал ли заболевший, когда, куда и пр.); б) не было ли до этого в семье заболевшего или в данной местности остролихорадочных заболеваний с неясной этиологией (нетипичный сыпной тиф); в) последовательность заболеваний (план населенного пункта с указанием домов, где были заболевания, число заболеваний в каждом доме, время каждого заболевания и связь между ними); г) общее число заболеваний с подразделением по полу, возрасту и профессии; д) метод диагностики (клинический, анатомический, лабораторный); е) смертность (пол, возраст, профессия); ж) легкие, абортивные и нетипичные случаи. 5. Санит. характеристика очага, в частности жилищ. 6. Личная гигиена (отдельные кровати, совместное спанье, на чем, вшивость, частота смены белья и др.). 7. Банное дело. 8. Применявшиеся методы борьбы.

Обследование очагов И. б. входит в задачу и сан.-бакт. ин-тов, к-рыми производится более детальное изучение их; при этом они пользуются нередко экспериментально-лабораторным методом. В нек-рых случаях для обследования очагов И. б. направляются научные экспедиции.

3. Своевременное распознавание б-ни позволяет во-время провести необходимые практические мероприятия. Оно возможно при двух условиях: а) доступной мед. помощи и б) достаточно полной сети бактериол. учреждений. Доступность мед. помощи разумеет прежде всего ее бесплатность. В СССР это условие соблюдается во всех республиках. Второе условие доступности—это близость мед. помощи к населению. Если в большинстве городов оно осуществлено (организация помощи на дому, амбулатории и пр.), то в сельских местностях, где сеть врачебных участков еще относительно слишком редка, отдаленность врачебной помощи от населенных пунктов является одним из серьезнейших тормозов к своевременному распознаванию И. б. и проведению мероприятий по борьбе с ними. На время вспышек эпидемий медиц. сеть (с целью приблизить ее к населению) надлежит усилить. То же относится и к населенным пунктам, где И. б. имеют постоянно эпидемич. распространение (т. н. эпидемические очаги). Лабораторный, а для многих случаев и пат.-анат. анализ является в наст. время обязательным при постановке диагноза И. б. Еще Кох при установлении системы борьбы с холерой ввел «бактериологическую станцию» как обязательный элемент этой системы. С тех пор значение лаборатории сильно выросло. Лабораторный анализ обязателен как при постановке диагноза (особенно первых случаев И. б.), так и при выписке нек-рых больных (напр. кишечные инфекции, дифтерия и др.). В случаях смерти производится анат. и бактериол. исследование трупного материала. Лабораторная сеть в СССР (см. *Бактериология, Лаборатории*) установлена законом. — 4. Изоляция заразных б-ных является одной из важнейших противоэпидемических мер. Задача *изоляции* (см.)—сделать б-ного безопасным для окружающих. Изоляция производится в специальном леч. учреждении—заразной б-це или заразном бараке (см. *Больница*). В случае сильного развития эпидемии изоля-

ция б-ных проводится и в общих б-цах. При благоприятной домашней обстановке допускается изоляция б-ного на дому. В особых случаях предусматривается изоляция бывших в соприкосновении с б-ным или за ними устанавливается *врачебное наблюдение* (см.). Для сан. обработки окружающих служат *изоляционные дома* (см.), для массовой сан. обработки—*изоляционно-пропускные пункты* (см.).—5. Перевозка заразных б-ных производится в городах в специальных экипажах. *Транспорт санитарный* (см.) обычно тесно связан с дезинфекционной службой. Одно из главнейших требований, предъявляемых при перевозке заразных б-ных,—охрана б-ного от вторичной инфекции (специальный персонал, тщательная дезинфекция экипажа после каждого б-ного).—6. *Дезинфекция* (см.) у постели больного (текущая и заключительная), а также дезинфекция и *дезинсекция* (см.) предметов описаны в специальных статьях.—Близка к этой группе мероприятий санитарная обработка передвигающихся масс населения. Для СССР здесь имеют значение переселенцы, сезонные рабочие и передвигающиеся за границу паломники (см. выше).—7. Бацилоносительство и длительное бациловыделение являются причинами эпид. вспышек заразных б-ней, а также часто повторяющихся заболеваний в отдельных домах, общежитиях и пр. В целях уменьшения количества их необходимо бактериол. обследование б-ного перед выпиской его из б-цы (см. *Изоляция*, сроки изоляции заразных б-ных). Такое же обследование необходимо и среди окружающих б-ного с целью выловления бацилоносителей и взятия их на учет (см. *Бацилоносительство*).—8. Мероприятия по охране границ от заноса И. б. делятся на 2 группы: а) по охране сухопутных и речных границ и б) по охране морских границ. Для осуществления мер сан. охраны тех и других границ устраиваются *врачебно-наблюдательные станции и пункты* (см.). Самые меры предусмотрены международными санитарными *конвенциями* (см.), по СССР—постановлением ЦИК и СНК СССР от 30/IV 1926 г. (опубликовано в Собрании законов рабоче-крестьянского правительства СССР от 2/XI 1926, № 69).—Такова общая схема борьбы с И. б. Борьба с каждой из них в отдельности требует проработки плана, основанного на способах распространения данной инфекции (см. отдельные инфекционные болезни). **И. Добрейцер.**

*Лит.:* Гезер Г., История повальных болезней, т. I—II, СПБ, 1865—66; Заболотный Д., Основы эпидемиологии, т. I, М.—Л., 1927; Златогоров С. и Соловьев М., Опыт эпидемиологической классификации инфекционных болезней, Врачебн. дело, 1928, № 18; Иващенцев Г., Краткий курс инфекционных болезней, М.—Л., 1926; Müller P., Общая эпидемиология, П., 1917; Розенберг Н., Курс острых инфекционных болезней, в. 1—2, Л., 1925—27; Руководство по инфекционным болезням, под ред. С. Златогорова и Д. Плетнева, М.—Л. (печ.); Собрание законов и распоряжений рабоче-крестьянского правительства СССР, 1926, № 69; Справочник санитарного врача, под ред. А. Сысина, 2-е изд., М., 1928; Стефанский В., Острые инфекционные болезни, Одесса, 1929; Штрюмпель А., Частная патология и терапия внутренних болезней, т. I, в. 1, М.—Л., 1927; Carnot P., Maladies microbiennes en général (Nouv. traité de médecine, sous la dir. de A. Gilbert et P. Carnot, v. I, P., 1920); Carozzi L., Infections (Hygiène du travail, Encyclopédie, fasc. 210, Genève, 1929); Dopter Ch. et de Lavergne V., Traité d'épidémiologie, v. I—III, P., 1925—27; Gottstein A., Die Lehre von den Epidemien, B., 1929 (рус. изд.—печ.); Gumprecht F., Prophylaxe der Infektionskrankheiten (Weyls Handbuch der Hygiene, B. VIII, Abt. 3, Leipzig, 1921); Handbuch der ärztlichen Erfahrungen im Weltkriege, hrsg. v. O. Schjerning, Band VII—Hygiene, Lpz., 1922; Hesse E., Chirurgie der akuten Infektionskrankheiten (Neue deutsche Chirurgie, hrsg. v. H. Küttner, Stuttgart—печ.); Handbuch der inneren Medizin, hrsg. v. G. Bergmann u. R. Staehelin, B. I, T. 1—2, B., 1925 (рус. издание,—П., 1915); Hilgermann R. und Lossen J., Diagnostik der Infektionskrankheiten mittels bakteriologischer, serologischer, zytologischer u. chemischer Untersuchungsmethoden, Jena, 1923; Jochmanns Lehrbuch der Infektionskrankheiten, bearbeitet v. C. Hegler, B., 1924; Jürgens G., Infektionskrankheiten, Berlin, 1920; Kassowitz K., Isolierung v. Infektionskrankheiten, Ergebnisse d. inn. Med., B. XXIV, 1923; Kolle W. u. Hetsch H., Experimentelle Bakteriologie u. die Infektionskrankheiten, 7. Auflage, B. I—II, Berlin—Wien, 1929 (рус. издание—СПБ, 1911); Nouveau traité de médecine, sous la dir. de G. Roger, F. Widal et P. Teissier, fasc. 1—5, P., 1924—28; Schiff P., Person u. Infekt (Biologie der Person, hrsg. v. Th. Brugsch u. F. Lewy, B. I, B.—Wien, 1926); Seligmann E., Seuchenbekämpfung, B., 1928; Spezielle Pathologie u. Therapie innerer Krankheiten, hrsg. v. F. Kraus u. Th. Brugsch, B. II, T. 1—2, Berlin—Wien, 1919 (рус. изд.—П., 1914—16); Traité de pathologie médicale et de thérapeutique appliquée, sous la dir. de E. Sergent, L. Ribadeau-Dumas et L. Babonneix, v. XV—XVI, Paris, 1923—28; Vaughan V., Epidemiology and public health, v. I—II, L., 1923; Wolff-Eisner A., Handbuch d. experimentellen Therapie, Serum- und Chemotherapie, München, 1926.

Статистика.—Биншток В. и Иванов Н., Очерк главнейших острозаразных болезней в С.-Петербурге за 25 лет (1887—1911), П., 1914; Добрейцер И., Материалы по инфекционной заболеваемости в СССР, Гиг. и эпид., 1925, № 4—6, 1926, № 11—12, Бюлл. НКЗдр., 1927, № 18—19, Вопросы здравоохр., 1928, № 21—22; он же, Инфекционная заболеваемость в СССР, Врач. газ., 1929, № 20; он же, К вопросу о влиянии неурожая на распространение нек-рых инфекционных заболеваний, Общ. врач, 1913, № 4; Инфекционные болезни и трудоспособность, Москва, 1928; Правила медико-санитарной регистрации, вып. 1, М., 1928; Смулевич Б., Заболеваемость и смертность населения городов и местечек БССР, Минск, 1928; Социальное страхование в Московской губ., М., 1928; Статистика социального страхования, вып. 2, М., 1928; Шостак Я., Урожай и эпидемии в Ульяновской губ. за 1890—1927 гг., Ульяновск, 1928; Экель С., Инфекционные заболевания на Украине, Харьков, 1927. См. также лит. к ст. *Здравоохранение*.

Периодические издания.—Гигиена и эпидемиология, М., с 1922; Журнал микробиологии, патологии и инфекционных болезней, М., с 1924; Профилактическая медицина, Харьков, с 1923 (с 1929 на украинск. яз.); Annuaire sanitaire international, Genève, с 1924; Archiv f. Hygiene, München—Lpz., с 1883; Bulletin mensuel de l'Office international d'hygiène publique, P., с 1909; Journal of infectious diseases, Chicago, с 1904; Rapport épidémiologique mensuel de la Section d'hygiène de la Société des Nations, Genève, с 1924; Seuchenbekämpfung, Wien, с 1924; Statistique des maladies à déclaration obligatoire, Genève, с 1924 (ежегодник); Zeitschrift f. Hygiene u. Infektionskrankheiten, B., с 1886; Zeitschrift für Infektionskrankheiten, parasitäre Krankheiten u. Hygiene der Haustiere, B., с 1906; Zentralblatt f. Bakteriologie, Parasitenkunde u. Infektionskrankheiten, 1. Abt., Jena, с 1887 (с 1902 реф. часть издается отдельно); Zentralblatt f. die gesamte Hygiene und ihre Grenzgebiete, B., с 1922 (рефераты).

См. также лит. к ст. *Гигиена* и *Эпидемиология*.

**ИНФЕКЦИОННЫЕ ПСИХОЗЫ**, псих. расстройства на почве инфекционных б-ней. Хронические инфекции, особенно если они непосредственно поражают мозговую ткань (например сифилис), вызывают столь характерные для каждой инфекции психозы, что последние требуют особого описания. Напротив, психозы, связанные с острыми инфекциями, как правило не специфичны; они протекают по типу так называемых экзогенных реакций (Bonhoeffer), очень сходных

между собой, несмотря на различие вызывающих их заразных болезней. При бурном течении реакций на острые инфекции специфические свойства болезнетворного агента затушевываются; так, *энцефалиты* (см.), развиваясь в связи с острыми инфекциями, дают быстрое поражение мозгового вещества, причем клиническая и анат. картина почти не зависит от того, каким агентом произведено разрушение. Известная независимость острых психозов от вида основной заразной б-ни не является однако абсолютной и не исключает наличия нек-рых особенностей при разных инфекциях (см. ниже). В патогенезе острых И. п. имеет далее большое значение наследственное предрасположение, а также приобретенная «инвалидность» мозга на почве различных перенесенных раньше заболеваний. Внешние проявления острых И. п. зависят главным образом от того, имеет ли инфекция непосредственную мозговую локализацию или же мозг лишь вовлекается в заболевание в связи с циркуляцией в крови токсинов и истощением нервной системы.

I. Психозы на почве острых инфекций без непосредственной мозговой локализации. Сюда относятся: 1. Симптоматические психозы. Наиболее частой формой является лихорадочный бред, развивающийся на высоте инфекции и зависящий от действия токсинов и повышения t°. Галлюцинации, бред, затемненное сознание, дезориентировка в окружающем, двигательное возбуждение, бессонница—главные симптомы б-ни, к-рая заканчивается с падением t°. От этой формы отличают т. н. инфекционный бред, к-рый может развиться еще в начале инфекции, до повышения t°, в связи с влиянием токсинов; заболевание выражается резким оглушением, общей разбитостью, головными болями, расстройством сознания и возбуждением. В др. случаях инфекционный бред развивается после падения t°; это т. н. бред коляпса; наконец иногда лихорадочный бред после падения t° не заканчивается, а переходит в т. н. резидуальный бред. Все эти разновидности симптоматических психозов кратковременны и заканчиваются благоприятно; клинически и анатомически они близки между собой. Патолого-анатомически находят незначительные, способные к восстановлению изменения в виде мутного набухания нервных клеток, тигролиза и пр. Симптоматические психозы сами по себе не требуют лечения; обычно они протекают в соматических б-цах; необходим лишь усиленный надзор за такими больными, основная же терапия должна быть направлена на самую инфекцию.—2. Постинфекционные психозы отличаются большей длительностью, развиваются по окончании инфекции и являются следствием истощения нервной системы и всего организма при отсутствии непосредственного грубого поражения мозгового вещества. Выделяются две основные формы. а) Острая спутанность (аменция)—характеризуется помрачением сознания, бредом, галлюцинациями, иллюзиями, двигательным возбуждением. Б-ные плохо спят, беспокойны, растеряны, неясно воспринимают окружающее, куда-то стремятся, много и бессвязно говорят и пр. Они не узнают окружающих, настроение часто повышенное, иногда—приступы страха, гнева, тревоги. В отдельных случаях в картине болезни преобладают то маниакальные черты то депрессивные; бывают также формы, похожие на ступор или на сноидное состояние эпилептиков; довольно характерны эпилептиформные состояния возбуждения (Bonhoeffer) с резким расстройством сознания, страхом, религиозным экстазом и сильным бессмысленным возбуждением. Наконец иногда наблюдаются галлюцинозы при сравнительно ясном сознании. Разнообразие внешних проявлений дает основание делить аменцию на ряд форм, которые однако недостаточно отграничены одна от другой; обычно у одного и того же больного бывает смена различных клин. картин. Болезнь обычно тянется 2—3 месяца, выздоровление наступает б. или м. постепенно. Воспоминание о б-ни в большинстве случаев бывает недостаточным. Прогноз благоприятен; обычный исход—полное выздоровление, но возможна смерть от истощения.—б) Постинфекционная психическая слабость является следствием угнетения псих. функций в противоположность возбуждению, свойственному аменции. Родство обеих форм несомненно, так как существуют переходные случаи. При состояниях постинфекционной слабости сказывается нарушение функций не только мозга, но и всего организма (понижение жизнедеятельности тканей и органов, поражение вегетативной нервной системы); больные истощены, слабы, вялы, апатичны, сон и аппетит нарушены, резко выражена утомляемость, внимание крайне неустойчиво, память ослаблена, больные кажутся потерявшими свои знания и навыки, плохо и с трудом соображают, раздражительны; бывают приступы страха. Настроение обычно подавленное, ориентировка неясная. Эпизодически — галлюцинации и бредовые идеи, б. ч. неприятного содержания. В более тяжелых случаях больные неподвижны, беспомощны, неопрятны. Болезнь продолжается несколько месяцев и обычно оканчивается постепенным выздоровлением. Прогноз требует однако осторожности, так как возможна смерть от истощения и исход в слабоумие. — Патолого-анатомически при обеих формах постинфекционного психоза наблюдаются острые изменения нервных клеток, обычно преходящие, что соответствует благоприятному исходу б-ни. Однако при постинфекционной слабости эти изменения более резки, чем при аменции.—Распознавание обеих форм постинфекционного психоза базируется на установлении зависимости заболевания от истощения после инфекции и на отсутствии стойких признаков, свойственных эндогенным психозам (в особенности схизофрении и маниакально-депрессивному психозу), приступы которых могут развиться после инфекции, как и после других ослабляющих организм моментов.—Лечение сводится к заботам о соматическом состоянии, о поднятии питания и пр.

Необходимы покой, постельное содержание, ванны. После выздоровления показан длительный отдых.

II. Острые психозы при непосредственной локализации инфекционных поражений в мозгу характеризуются не только более тяжелой общей реакцией, но обычно и местными симптомами, связанными с поражением того или иного участка мозга. Эти формы протекают с повышенной t°, которая зависит от самого мозгового поражения (см. *Менингиты, Энцефалиты*).

III. Хронические последствия острых инфекционных психозов являются следствием стойких изменений мозговой ткани и могут проявляться в различных формах. 1. Постинфекционное слабоумие без очаговых симптомов—следствие диффузного выпадения нервных элементов—выражается общей апатией, неспособностью к работе, забывчивостью; эти случаи все же не дают прогредиентного течения и постепенно идут к улучшению (отличие от схизофрении). 2. Постинфекционный Корсаковский (амнестический) синдром бывает у пожилых людей и является следствием недостаточной способности мозговой ткани к восстановлению; проявляется характерными расстройствами памяти, конфабуляциями, общим ослаблением психики. Течение хроническое, с наклонностью к постепенному улучшению. 3. Изменения характера более свойственны молодому возрасту и выражаются в раздражительности, злобности, наклонности к антисоциальному поведению (состояние, похожее на психопатию). 4. Менингиты, энцефалиты и абсцесы дают местные изменения, остатки которых являются причиной стойких параличей, афазии, апраксии, припадков и пр. В результате инфекционных поражений мозга в раннем детстве задерживается в частности интелектуальное развитие (постинфекционные олигофрении).

IV. Особенности психозов при различных острых инфекциях. Брюшной тиф часто сопровождается психозами: обычен лихорадочный и инфекционный бред, а также бред коляпса; нередко развиваются постинфекционные психозы, амнестический синдром, стойкие состояния слабоумия. При сыпном тифе лихорадочный бред характеризуется сложными переживаниями при ярких галлюцинациях; часты постинфекционные психозы. При сыпном тифе обычным является непосредственное поражение головного мозга в виде рассеянных энцефалитических очагов в коре и стволовой части мозга; эти поражения являются иногда причиной исходного слабоумия в более тяжелых случаях. При возвратном тифе обычны лихорадочный и коляпсный бред, иногда менингиты; энцефалиты бывают редко. Стойкие явления слабоумия не часты. При пневмонии часты острые психозы (бурный лихорадочный бред, у алкоголиков с характером белой горячки, бред коляпса, аменция и пр.). Последовательные хронические изменения наблюдаются редко. При роже также обычны бурный лихорадочный бред и белая горячка у алкоголиков; наблюдался амнестический синдром. При оспе часты состояния эпилептиформного возбуждения и очень длительные аменции; наблюдаются также менингиты и энцефалиты с последующими стойкими изменениями. При остром суставном ревматизме наблюдается бурный лихорадочный бред с эпилептиформным возбуждением и судорогами при опасной для жизни гипертермии; бывают и менингиты а также аменция со ступорозными симптомами. При скарлатине часты лихорадочный бред, менинго-энцефалиты (иногда в связи с заболеванием уха) с последующими стойкими явлениями, уремия в связи с нефритом. При кори психозы реже, похожи на скарлатинозные. При дифтерии инфекционный бред развивается не часто, бывают грубые мозговые поражения (менингиты, абсцесы). При коклюше психозы редки, наблюдались судороги и расстройства сознания в связи с приступами кашля, а также (очень редко) менинго-энцефалиты. Грип характерен в том отношении, что при нем редко бывает лихорадочный бред и часто — постинфекционные психозы, а также тяжелые энцефалиты (особенно у детей) с последующими стойкими изменениями. При дизентерии психозы редки; все же наблюдались состояния психической слабости и даже амнестический синдром. Редки психозы и при холере; наблюдался бред коляпса, ступорозные и маниакальные аменции, амнестический синдром. При чуме описана сонливость и резкие состояния возбуждения со страхом и импульсивными действиями. При пиемии и септицемии нередки инфекционные и постинфекционные психозы; возможно развитие абсцесов в мозгу. При малярии наблюдаются психозы в виде эпилептиформных состояний возбуждения, аменции, амнестического синдрома и стойкого слабоумия на почве менинго-энцефалита. И. п. возможны также при обострениях туб. процесса (особенно при туб. пневмонии); описывались галлюцинозы, аменция, амнестический синдром; бывают и менингиты. Особняком стоят и требуют отдельного описания острые и подострые инфекции с элективной мозговой локализацией и специфической картиной болезни (lyssa, chorea minor и др.).

Статистика заболеваемости психозами при разных инфекциях очень недостаточна, разноречива и находится в зависимости от особенностей отдельных эпидемий. При брюшном тифе разные авторы указывают от 1,5% до 38% заболеваемости психозами, при роже—7—9%, при сочленовном ревматизме—1,7—12,3%, при крупозной пневмонии—до 20%. Для других инфекций данные еще менее определенны или же вовсе отсутствуют.

*Лит.:* Bonhoeffer K., Die symptomatischen Psychosen im Gefolge von akuten Infektionen und inneren Erkrankungen (Hndb. der Psychiatrie; hrsg. v. G. Aschaffenburg, Abt. 3, T. 1, Lpz.—Wien, 1912; также отд. изд., Lpz.—Wien, 1910); Ewald G., Psychosen bei akuten Infektionen (Handbuch der Geisteskrankheiten, hrsg. v. O. Bumke, B. VII, T. 3, B., 1928); Kraepelin E., Psychiatrie, B. II, Lpz., 1927;

Krisch H., Die symptomatischen Psychosen u. ihre Differentialdiagnose, Berlin, 1920. **М. Гуревич.**

**ИНФЕКЦИОННЫЙ ВЫКИДЫШ** (повальный) рогатого скота, abortus infectiosus, abortus enzooticus (Bang), чаще всего наблюдается у коров; причиняет большие убытки, особенно в племенных и молочных хозяйствах. После происшедшего повального выкидыша констатируют: 1) гибель телят, 2) уменьшение продукции молока, 3) задержание последа и 4) незачатие, несмотря на многократное покрытие абортировавших коров. И. в. обнаружен во всех частях земного шара; протекает он у коров без видимых клинич. признаков. Наступает аборт чаще всего на 7-м (50%) и 8-м (16%) месяцах беременности. Натуральная инфекция у коров происходит преимущественно через кишечник вследствие принятия зараженного корма или пойла или же как последствие акта покрытия коровы больным быком. Из заразившихся абортируют как правило первотелки, реже те, к-рые телятся 2-й раз, и совсем редко аборт наблюдается у теливших-ся более двух раз. Возбудителем И. в. рогатого скота является Bact. abortus Bang; длина его колеблется в пределах 1—2 $\mu$, ширина 0,3—0,8 $\mu$; эта палочка неподвижна, полиморфна и в протоплазме ее замечается присутствие 1—2 и редко 3 зернышек [см. отд. табл. (ст. 743—744), рис. 1]. Микроб окрашивается неравномерно (нередко биполярно) обычными растворами красок, но лучше по Гимза или Лейшману; по Граму же не красится. Культуры Bact. abortus Bang развиваются или при пониженном содержании кислорода (до 4—5%) или в почти чистом (90%) кислороде. На простых обычных питательных средах микроб И. в. не растет, но при прибавлении к ним сыворотки или амниотической жидкости, при реакции среды pH—7,3—7,5, он развивается хорошо. После нескольких пересевов Bact. abortus начинает уже расти и при аэробных условиях. Bact. abortus Bang могут быть обнаружены: во влагалищном истечении, эксудате плодовых оболочек, в маточном эксудате коров, в содержимом желудка и кишечника плода, а также в молоке коров. В инфицированном организме Bact. abortus держатся очень долго (5—9 и более месяцев); в культурах—до 2 лет; во влажном навозе—до 75 дней. Как нагревание до 65° (5—10 мин.), так и обычные дезинфицирующие растворы вызывают быструю гибель бацил аборта. Спонтанный И. в. наблюдался кроме крупного рогатого скота у свиней и овец. Искусственно можно инфицировать культурами Bact. abortus Bang коров, свиней, овец, кроликов, морских свинок и иногда белых мышей. Диагноз может быть установлен серологически посредством агглютинации и связывания комплемента. В целях прекращения и ограничения И. в. среди животных проводятся ветеринарно-санитарные меры (изоляция, дезинфекция и пр.), а также делают всему взрослому рогатому скоту предохранительные прививки вакцинами. Возбудитель И. в. коров ни морфологически ни биологически не отличим от возбудителя *мальтийской лихорадки* (см.)—Micrococcus melitensis Bruce. В Америке, Германии, Франции, Нидерландах, Дании, Швейцарии и др. странах за последние годы описано много случаев заражения людей инфекцией Bang при уходе за б-ным скотом, при употреблении сырого молока от больных коров; у ветеринарных врачей заражение наблюдается при подаче коровам акушерской помощи. Ряд сообщений и докладов на эту тему был сделан за последние годы (1925—29) на ежегодных сессиях Комитета Международного бюро общественной гигиены в Париже. Bact. abortus Bang поэтому не является невинным микробом для людей. Инфекция у человека может походить на tbc, брюшной тиф и ревматизм; долгое время (месяцами) держится ремитирующая лихорадка, иногда достигающая 41°, при незначительном нарушении сознания (весьма характерно); лихорадка может через 10—14 дней сменяться безлихорадочной паузой; у заболевших констатируется опухание селезенки, печени, орхит, невральгия и пр. Прогноз в общем благоприятный, так как смертельные случаи редки. Чистые культуры как Bact. abortus Bang, полученные от больных людей, так и Micrococcus melitensis Bruce вызывают при инъекции аборт у коров; однако для морских свинок культуры от человека оказываются вирулентнее, чем культуры, полученные от коров.

И. в. (повальный) кобыл (abortus infectiosus equorum) наблюдается чаще всего в энзоотической форме в заводских хозяйствах и наносит огромный вред племенному коневодству. В отдельные годы И. в. протекает в виде эпизоотии среди крестьянских лошадей. Это страдание кобыл клинически проявляется лишь незадолго до наступления выкидыша: именно, за 1—2 суток появляется истечение из влагалища и опухают губы, а за 8—10 часов до выкидыша наблюдаются иногда явления беспокойства (как бы от колик). Выкидыш констатируется чаще всего между 6 и 11 месяцами жеребости. Возбудителем повального аборта кобыл является чаще всего (77%) Bact. abortus equorum Полякова, к-рый первый подробно изучил морфологию, биологию и вирулентность этого микроба. Bact. abortus equorum относится к паратифозной группе бактерий; он имеет вид короткой палочки с закруглен. концами [см. отд. табл. (ст. 743—744), рис. 2], весьма подвижной, спор не образующей и по Граму не красящейся; обычно микроб полиморфен; встречается то в виде стрептобацил то коккобацил. Рост на питат. средах не отличается от роста Bac. paratyphi B. Заражение культурами Bact. abortus equorum, выделенными из абортированных жеребят или абортировавших маток, вызывает выкидыш у жеребых кобыл как путем скармливания культур, так и при инъекции в полость матки. У инфицированных жеребят опухают суставы, поднимается t° до 40°, затем появляется истощающий понос, и они гибнут в несколько недель. У кобыл после выкидыша возникает эндометрит, к-рый при правильном лечении быстро ликвидируется. Экспериментально доказано, что заражение лошадей чаще всего происходит вследствие скармливания инфицированного сена. В целях прекращения инфекционного выкидыша кобыл рекомендуются: предохранительные прививки вак-

цинами, перемена корма и перевод животных в др., не зараженную местность и конюшню.

*Лит.:* Беликов А., Современное положение вопроса об инфекционном аборте лошадей в РСФСР, Вестн. совр. вет., 1927, № 4; Гурвич Б., Инфекционный аборт кобыл, Практ. вет., 1928, № 3; Покшишевский Н., Современное состояние вопроса о повальном выкидыше рогатого скота и других домашних животных, Арх. вет. наук, 1915, № 1; Радзивиловский Г., Инфекционный аборт лошадей, Практ. вет., 1927, № 10; Стольников В., Современное состояние учения о прививках против заразного выкидыша крупного рогатого скота, вызываемого бацилой Банга, Вестн. совр. вет., 1927, № 9—10; Тимченко А., К этиологии инфекционного аборта у кобыл, ibid., 1928, № 14; Ostertag R., Infektiöser Abort des Pferdes (Hndb. d. pathog. Mikroorganismen, hrsg. v. W. Kolle, R. Kraus u. P. Uhlenhuth, B. VI, Jena—Berlin—Wien, 1928, лит.); Poppe K., Die Bang-Infektion und der infektiöse Abort des Rindes (ibid., лит.). **Н. Михин.**

**ИНФЕКЦИЯ.** Содержание:



**История.** И. (от лат. infectio—порча, заражение) означает «внедрение» в организм заразного начала, инфекта или *вируса* (см.). Заразным, или инфекционным началом называется возбудитель б-ни, принадлежащий к микроорганизмам. Первоначальный смысл слова И. постепенно изменился, и И. сейчас нередко отождествляется с инфекционной б-нью, т. е. обозначает не только внедрение заразного начала, но и развитие б-ни как результат взаимодействия между организмом и микробом. Что причиной И. необходимо считать нечто живое, об этом подозревали уже некоторые лат. писатели (Terentius Varro, Columella), применяя особый термин «contagium vivum», что означало живую природу «прилипающего начала». Эти авторы объясняли например происхождение малярии внедрением в тело человека маленьких живых существ. Средние века с их жестокими чумными эпидемиями при чрезвычайной заразительности чумы еще более укрепили убеждение в живой натуре возбудителя И. Поэтому уже тогда были выработаны меры против «живых» существ в виде ношения особых костюмов, музыки, процессий, вызывавших шум и движение воздуха, чем, казалось, эти существа отгонялись от людей. Понятие о реальном живом возбудителе, «contagium vivum», ввел Кирхер (A. Kircher), который в 1659 г. описал возбудителей чумы в виде мелких червячков. Видимо, Кирхер принял за возбудителя клеточные элементы крови. Изобретение в конце 17 в. микроскопа мало подвинуло вопрос о возбудителях заразных болезней, т. к. «animalcula», живых существ, видели везде, но связать их с определенной формой б-ни не могли. Только 19 век принес доказательства того, что возбудителями б-ней являются настоящие живые существа, передающие болезнь от больных здоровым. В 1834 г. был открыт чесоточный клещ, в 1837 г.—грибок болезни шелковичных червей—дрожжи, как причина брожения вина и пива (Schwann, Cagniard-Latour). 1839 год принес открытие грибка парши и 1843 год — грибка стригущего лишая. Знаменитый анатом Генле (Henle) собрал все эти разрозненные факты и в 1843 г. дал уже стройную теорию этиологии И., которая в основных чертах остается правильной до сих пор. 1850 год дал победу микробной теории инфекции, когда Давен и Пейер (Davaine, Payer) открыли палочку сибирской язвы и стали известны опыты Давена (1860) над экспериментальным воспроизведением сибирской язвы. Работы Пастера (Pasteur) над брожением и его опровержение учения о самопроизвольном зарождении поставили учение об И. на твердую почву. В дальнейшем Листер (Lister) на практике показал всю благодетельность учения Пастера в борьбе с заразными б-нями. Роберт Кох (Robert Koch) благодаря особой методике дал законы, по к-рым определяется специфичность микроба как возбудителя болезни (см. ниже—триаду Коха). Конец 19 в. и начало 20 в. принесли наконец ряд открытий самих возбудителей отдельных инфекций. Ганзен (Hansen; 1878) открыл палочку проказы, Обермейер (Obermeier; 1879)—возбудителя возвратного тифа. Нейсер (Neisser; 1879)—гонококка, Пастер (1880)—вирус бешенства, Лаверан (Laveran; 1880) — плазмодия малярии, Эберт и Гафки (Eberth, Gaffky; 1880—84)—палочку брюшного тифа, Фелейзен (Fehleisen; 1883) — рожистого стрептококка, Розенбах (Rosenbach; 1884) — гноеродного стафилококка и стрептококка, Френкель (Fraenkel; 1888) — диплококка пневмонии, Бушард, Шюц и Лёфлер (Bouchard, Schütz, Loeffler; 1882)—микроба сапа, Кох (Koch)—возбудителя холеры (1883) и туберкулеза (1884), Николайер (Nicolaier; 1884)—палочку столбняка, Клебс и Лёфлер (Klebs, Loeffler; 1883)—дифтерии, Пфейфер (Pfeiffer; 1891)—палочку инфлюенцы, Брюс и Кастеллани (Bruce, Castellani; 1894)—возбудителя сонной б-ни, Китасато и Иерсен (Kitasato, Yersin; 1894)—палочку чумы, Шаудин и Гофман (Schaudinn, Hofmann; 1905) — сифилитическую спирохету, Борде и Жангу (Bordet, Gengou; 1905)—палочку коклюша, Инадо и Идо (Inado, Ido; 1915)—возбудителя инфекционной желтухи.

**Характеристика инфекций.** Вирхов (Virchow) впервые объединил в одну группу «инфекционные» («заразные») заболевания (см. *Инфекционные болезни*), самые разнообразные по клин. течению. Основания, по к-рым это объединение произошло, следующие. Всякий инфект, прежде чем размножиться в организме и вызвать заболевание, требует для этого времени, называемого «скрытым» или «инкубационным» периодом И. (см. *Инкубационный период*). Этот период может быть и очень коротким (несколько часов) и очень длинным (много месяцев и лет). Далее наступает период предвестников, период разгара б-ни и конец б-ни. Все это говорит об определенном цикле развития И. Циклическое течение И. связано не только с циклом изменений со стороны

инфекта, но и с рядом закономерных реакций со стороны самого организма, выражающихся в усилении деятельности клеточных элементов и паренхиматозных органов, в общих качественных и количественных нарушениях обмена веществ, явлениях воспаления, лейкоцитозе, фагоцитозе, появлении так назыв. антител, или противотел и т. д. Далее, характерным для И. является то, что источником ее всегда будет среда (будет ли это живое существо или внешняя среда), содержащая того же живого возбудителя, каким вызвана данная И. Наконец к характеристике И. необходимо прибавить, что заразное начало, переходя от б-ного на окружающих, имеет наклонность поражать кроме отдельных индивидуумов («спорадические» И.) и целые группы живых существ, вызывая массовые И. («эпидемии» у людей и «эпизоотии» у животных).

**Источники инфекции.** Первоисточниками, поставляющими заразный материал в окружающий мир, должны считаться человек, животные, а также и растения. Больной организм является в количественном отношении самым главным поставщиком И. Из такого организма микробы выделяются наружу различными путями (испражнениями, мочой, мокротой, вскрывающимися гнойниками) и загрязняют окружающую обстановку, землю, воду, воздух, животных и людей. Хотя человек является главным поставщиком И., но и окружающий мир может быть первичным резервуаром (напр. водные спириллы при б-ни Вейля). Микробы выносятся наружу также и кровососущими насекомыми, к-рые переносят их на других животных и на окружающую обстановку. Обычно по мере выздоровления организма от И. микробы исчезают из тела. Однако клин. выздоровление не всегда совпадает с бактериологическим, и микробы находятся иногда в теле подолгу после выздоровления (бациловыделители). Равным образом болезнетворные микробы могут быть и у лиц не больных, но имевших общение с больными (бацилоносители—см. *Бацилоносительство*). Значение больного организма и здорового носителя как источников И. тесно связано с количеством имеющегося в них заразного начала, с консистенцией выбрасываемых выделений и наконец с вирулентностью микробов. Чем больше микробов у человека, чем большее число людей содержит микробов, тем бо́льшим источником И. является данный человек или данная группа людей. Характер выделений, с которыми микробы выносятся наружу, также является весьма важным. Жидкие испражнения, содержащие мало микробов, являются более опасными для окружающих, чем оформленные, даже с бо́льшим количеством микроорганизмов. Значение степени вирулентности микроба понятно само собой. По мере напр. выздоровления от дифтерии или эпидемического церебро-спинального менингита вирулентность соответствующих микробов быстро уменьшается, и такая группа б-ных или носителей даже при большом содержании микробов будет представлять меньше опасностей, чем один свежий б-ной с относительно малым количеством микробов. Болезнетворные микробы сохраняются в выздоровевшем организме или в здоровом носителе на слизистых оболочках, в лимфатических железах, желчном пузыре, слепой кишке, селезенке, костном мозгу.

Microbes de sortie как источники И. Таким названием («микробы у выхода», «готовые к выходу») М. Николь (M. Nicolle) обозначает микробов, нормально живущих в организме людей и животных, часто с момента рождения, и при подходящих условиях «выходящих» на арену для патогенного действия. К таким микробам относятся две категории. Одна группа—банальные микробы, находящиеся в живом организме то как сапрофиты то как авирулентные разновидности патогенных микроорганизмов (стафилококк, стрептококк, пневмококк, палочка Фридлендера, протей, кишечная палочка, Bac. perfringens, фильтрующиеся вирусы, спирохеты). Вторая группа относится к патогенным микробам, которые также очень рано заселяют организм, не вызывая в нем заболевания при вторжении; сюда принадлежат туберкулезная палочка, катаральный микрококк, актиномицеты, столбнячный микроб. Местопребывание их в организме то же, что и микробов, остающихся после инфекционного заболевания. К причинам «выхода» микробов и оживления их действия относится с одной стороны изменение самих микробов (см. *Диссоциация микробов*, *Изменчивость* микробов) и с другой — все те моменты, которые ослабляют макроорганизм,—как недоедание, псих. травмы и различные болезни (см. ниже). Заболевания крупозной пневмонией, ангинами, колитами, острым ревматизмом, а в некоторых случаях и заболевания септицемиями, послеоперационными пневмониями и перитонитами, энцефалитами (поствакцинальными),—все это возможные примеры оживления «microbes de sortie», в результате чего получается аутоинфекция, или эндогенная инфекция.

**Способы передачи И.** В добактериологическую эпоху, когда не были известны микроорганизмы, считалось, что внешняя среда и без участия человека может служить источником И., которая передается воздухом, испарениями, невидимыми или видимыми насекомыми (малярия, сыпной тиф, брюшной тиф). Такие И. назывались миазматическими (от греч. miasma—загрязнение) в отличие от контагиозных, при к-рых передача б-ни от человека к человеку была очевидна (чума, холера, дифтерия). Теперь, когда возбудителем И. признается микроорганизм, а источником—живое существо и окружающая среда как резервуар И., способы передачи связываются с последними и только пути передачи могут быть различны. Р. Кох явился основателем учения о способах передачи инфекции, поставив акцент на микробе, без которого не может быть заболевания. Эта точка зрения легла в основу его т. н. контагионистической теории И., по к-рой содержащий микробы человек или предметы, загрязненные ими, например питьевая вода, являются единственными передатчиками б-ни здоровому человеку. Последний не заболевает только

тогда, когда он является невосприимчивым, или когда микроб не встречает соответствующих благоприятных условий в окружающей среде, или нет контакта человека с микробом (например не загрязняются пищевые продукты, воздух, вода, почва). В противоположность Коху Петтенкофер (Pettenkofer) и его школа весь центр тяжести в вопросе о способах передачи И. сосредоточили на почве. Последняя, по мнению Петтенкофера, является активным агентом, и только тот микроб передает заболевание, который «созрел» в почве. Это влияние почвы Петтенкофер связывал с высотой стояния почвенных вод (чем оно выше, тем микроб менее вирулентен) и содержанием в почве органических соединений. По Петтенкоферу и Эммериху (Emmerich), когда микроб размножается в почве, он выносится наружу насекомыми и грызунами и заражает человека через загрязненные пищевые продукты. Эта теория инфекции и развития эпидемий носит название локалистической. Петтенкофер считал необходимым допустить присутствие в почве какого-то неизвестного фактора (названного им «иксом»), каковой и обусловливает усиление вирулентности микроба. В наст. время значение почвы в передаче И. и развитии эпидемии понимают не строго в смысле учения Петтенкофера, а смотрят на почву как на среду, к-рая может служить посредником при передаче инфекции (загрязненные овощи или руки рабочих при земляных работах) и оказывать влияние на жизнеспособность и вирулентность микроба. В последнее время имеются попытки вернуться к учению Петтенкофера (о связи хода эпидемии с высотой стояния почвенных вод и существовании в почве особого фактора, названного им «иксом», обусловливающего усиление вирулентности микроба). В этом учении последователи Петтенкофера отбрасывают «иксы», опять возвращаются к высоте стояния почвенных вод, к химическим превращениям, происходящим в почве, и ставят акцент на влияние почвенных и метеорологических условий на развитие микроорганизма.

Самый механизм передачи И. по Коху представляется таким, что заразное начало или переходит от организма на организм непосредственно после соприкосновения («прямой» контакт) или через посредство предметов, загрязненных микробами («непрямой» контакт). Примерами прямого контакта будут заражение грипом или чумой при попадании мокроты больного с кашлевыми толчками в дыхательные пути здорового. Примерами непрямого контакта могут служить заражение холерой или тифом через воду, загрязненную извержениями б-ных. Термины «прямой» и «непрямой» контакт не представляют принципиальных различий в механизме передачи И., но только путь попадания возбудителя при непрямом контакте является более длинным. Пути эти различны. Иногда инфекционное начало попадает в здоровый организм через воздух. Такому пути раньше придавали большое значение («летучий контагий»). Однако нужно помнить, что среди многих миллионов микробов, вдыхаемых живыми существами, патогенных очень мало, т. к. в воздухе могут жить только немногие микробы. Сюда относятся споровые формы (как сибирская язва), туб. палочки, кокковые гноеродные микробы, дифтерийный микроб (Netter, Loeffler, Cornet). Эти стойкие формы выдерживают высушивание, и при вдыхании их или при соприкосновении с ними может получиться заражение (пылевой способ заражения, «пылевая» И.—Stäubcheninfektion). Гораздо чаще через воздух передается И. капельным способом, к-рый Флюге (Flügge) определяет как заражение путем разбрызгивания в воздухе мельчайших капелек слизи, слюны и пр., содержащих микробов («капельная» И.—Tröpfcheninfektion). Пока такие капельки, выбрасываемые людьми и животными при дыхании, кашле, носятся в воздухе, микробы в них еще живут, но при высыхании жидкости они погибают. Такие капельки могут уноситься от б-ных на расстояние до 12 *м* (опыты Hübener'a), и чем капелька мельче, тем дальше микроб может уноситься. Капельный способ передачи И. играет бóльшую роль, чем пылевой, т. к. лишь немногие микробы выдерживают высушивание в такой степени, какая необходима для образования пыли. По Готшлиху (Gotschlich), только «капельным» способом происходит заражение проказой, дифтерией, инфлюенцой, коклюшем, корью, легочной чумой, пневмонией, церебро-спинальным менингитом. Только «пылевым» способом заражаются легочной формой сибирской язвы, аспергиллёзом. Тем и другим способом заражаются tbc (чаще пылевым), оспой, скарлатиной, ветряной оспой (Lange). Передача инфекции через воду представляет частый путь при брюшном тифе, паратифах, холере и дизентерии. Такая вода опасна не только как питьевая, но и при употреблении для хозяйственных надобностей. Передача И. через почву наблюдается для микробов, легко сохраняемых в земле, как сибирская язва, столбняк, газовая гангрена, гноеродные и гнилостные микробы. При некоторых благоприятных условиях и холерные и тифозные микробы могут сохраняться в почве, попав в нее с извержениями. Из пищевых продуктов особенно часто передает заразу молоко (кишечная группа, мальтийская лихорадка, tbc, ящур). Мясо может служить источником tbc, сибирской язвы, группы мясных отравлений, гнилостных микробов. Устрицы могут передавать тиф и холеру. Овощи, фрукты, квас, минеральные воды, кондитерские товары нередко служат передатчиками заболеваний холерой, тифом и паратифом. Домашняя утварь, одежда и белье, книги, игрушки могут быть загрязнены выделениями, а следовательно различными патогенными микробами, и быть причиной заболевания (tbc, холера, тиф, дифтерия, скарлатина, инфлюенца и пр.).

Инфекция и животные. Источником И. может быть кроме человека также и животное. Если животное болеет той же болезнью, что и человек, то передача от животного человеку совершается так же, как от человека, причем животное может быть первоисточником, откуда человек получает ин-

фекцию. Так например бешенство имеет источником собак, сап—лошадей, сибирская язва—рогатый скот, ящур—коров, болезнь содоку (sodoku) — крыс. В других случаях источником И. бывают в равной мере животные и человек. Паратифы человек получает и от человека и от животных, к-рые болеют паратифами и являются носителями паратифозных микробов. Туб. животные также служат источником И. для человека. Животные являются источниками И. для человека и как носители микробов во время своей б-ни, и как бациловыделители, и как здоровые носители (крысы, суслики, тарбаганы—чума). Механизм передачи И. от животных человеку таков же, как от человека: непосредственное общение, загрязнение окружающей обстановки, воды, пищевых продуктов. К этим моментам нужно прибавить укусы, играющие существенную роль при передаче И. от животных человеку (бешенство, чума, содоку). Животные при передаче И. могут играть кроме активной роли также и пассивную. Сами не болея и не будучи носителями микробов, животные могут чисто механически быть источниками и переносчиками И. Так, домашние животные (собаки и кошки), загрязняясь извержениями людей при кишечных заболеваниях, могут стать распространителями заразы, как только с ними приходят в общение люди. Среди животного мира членистоногие играют особую роль как источники и переносчики И. Мухи, клопы, вши, тараканы, блохи, клещи, комары, москиты, в таком огромном количестве нас окружающие, не могут не быть причастными к И. В наст. время следует считать, что членистоногие как источники инфекции участвуют в передаче И. трояким образом. 1. Насекомые, получая заразное начало от б-ного животного, обычно путем укуса и насасывания крови, передают его здоровому индивидууму точно так же путем укуса, или заразное начало попадает в здоровый организм путем втирания раздавленного насекомого; при этом в организме насекомого микроорганизм не подвергается никаким трансформациям. Таков механизм передачи чумы блохами и сибирской язвы кровососущими мухами. 2. Насекомое, насосавшись крови, содержащей паразитов, не относится безразлично к воспринятым микроорганизмам, но последние проделывают в его теле известный цикл своего развития. Членистоногие являются тут главным или же промежуточным хозяином паразита. Это имеет место при малярии в теле комара, при сыпном тифе—в теле вшей, при африканском возвратном тифе—в теле клеща. 3. Членистоногие, только механически воспринимая заразное начало, являются пассивными передатчиками последнего. Это относится преимущественно к тем членистоногим, как напр. мухи, жуки, тараканы, к-рые питаются мертвыми и гниющими растительными и животными остатками (испражнениями). Заразное начало пристает к их лапкам, крылышкам и попадает в их кишечник при проглатывании пищи. Такие членистоногие переносят заразу на себе при передвижениях или выделяют с испражнениями. Это имеет место при tbc, брюшном тифе, холере, дизентерии у мух и тараканов и вероятно у мух при трахоме. Однако все больше и больше накапливаются факты, к-рые оспаривают такую пассивную роль этой группы членистоногих. Путем пассажа через организм мух, жуков и тараканов микробы могут усиливаться в своей вирулентности. Комнатные мухи, тараканы (Караффа-Корбутт) выделяют с испражнениями тифозные палочки и гноеродные микробы более вирулентными, чем какими они были проглочены. Кроме того личинки их сохраняют поглощенных микробов, и т. о. некоторые формы членистоногих являются переносчиками микробов, давно захваченных личинками. В организме членистоногих микроорганизмы сохраняются живыми много месяцев (возвратный тиф и клещи, чума и блохи), что имеет большое эпидемиологич. значение.

**Врожденная И.** может получиться в результате различных моментов: или заражено яйцо и инфект переходит на плод (И. «герминативная» при сифилисе), или больная мать передает плоду заразу через пляценту (заболевание ребенка корью, оспой; «внутриутробное заражение»), или наконец ребенок заражается от матери в момент рождения (напр. гонореей). Все эти основные предположения получили экспериментальное подтверждение. Так, опыты Мальво (Malvoz) показали, что пляцента, поврежденная септическими и геморагическими микробами, свободно пропускает микробов, а здоровая пляцента является прочной преградой для микробов. Экспериментами на животных доказано, что зараженная мать передает плоду микробов через пляценту при пироплазмозе, сибирской язве, симптоматическом карбункуле, септицемии кроликов, куриной холере, пневмококкемии, сапе, бешенстве, tbc [в последнем случае (Calmette) фильтрующиеся формы легко проходят через пляценту]. У людей такой переход доказан при стрептококковых заболеваниях, пневмониях, брюшном тифе, холере, возвратном тифе, бешенстве, малярии, tbc, кори и ящуре. Относительно передачи через мужские и женские элементы имеется экспериментальный материал еще со времени Пастера, к-рый первый доказал, что болезнь шелковичных червей передается через зараженные яйца из поколения в поколение; Левадити и Соваж (Levaditi, Sauvage) нашли при сифилисе спирохеты в яйцах. Все перечисленные случаи врожденной И. часто неправильно трактуются как явления наследственности. Нетрудно однако понять, что ничего общего с изменениями г е н о т и п а эти явления не имеют.—Только те микроорганизмы могут вызвать заболевание, к-рые обладают способностью размножаться в живом организме и ему вредить либо непосредственно, разрушая его тканевые элементы, либо своими токсическими продуктами. Степень патогенного действия микроба находится в зависимости как от свойств макроорганизма, так и от характера микроба.

**Различные степени вирулентности микробов.** В тех случаях, когда микробы могут жить только в живом теле животного и не приспособлены к жизни во внешней среде,

они носят название «облигатных» или «абсолютных» паразитов. В других случаях патогенный микроб способен жить не только в живом организме, но и вне его. В наст. время в сущности нельзя уже говорить об абсолютных паразитах, какими раньше считали возбудителя возвратного тифа, сифилиса, палочку проказы, т. к. все эти микроорганизмы получены и на искусственных питательных средах; может быть речь только об относительных паразитах. Однако как основное положение можно принять, что чем менее требователен микроорганизм в отношении живого тела, тем он легче размножается на искусственных питательных средах и тем скорее он из паразитного состояния переходит в сапрофитное. Вирулентность микроба также представляет большие колебания. Один и тот же микроб в зависимости от разных условий является то слабо то сильно вирулентным. Вирулентность различно проявляется у микробов в отношении разных животных. Вирулентные свойства микроба у разных видов представляют различную степень устойчивости. В то время как чумный микроб упорно сохраняет свою вирулентность при всевозможных условиях, гонококк или пневмококк вне организма быстро теряют свою вирулентность. В тех случаях, когда вирулентность микроба представляет постоянную величину, обычно искусственно полученную, такого микроба называют virus fixe (Пастер—бешенство). Степень вирулентности определяется минимальной смертельной дозой, т. е. тем минимальным количеством культуры, которое еще способно вызывать смертельное заболевание.

Усиление и ослабление вирулентности. Вирулентность микроорганизма может быть искусственно усилена различными способами. Наиболее старый и действительный способ, впервые примененный Пастером,—это проведение микроба через восприимчивый организм (passage). Такое усиление может быть чрезвычайно длительным, например при чумном микробе. В других случаях «passage» имеет свои пределы, и приходится с одного вида животного переходить на другой. Усиление вирулентности получается и при введении животному вместе с основным микроорганизмом какого-нибудь другого микроорганизма (смешанная инфекция со стрептококком). Организм, предварительно ослабленный другим микробом, также представляет благоприятную почву для пассажа (течение tbc у перенесших корь). Далее усиление вирулентности получается при сохранении микроорганизмов в иммунных и нормальных сыворотках. При этом очевидно идет речь о «привыкании» микроба к неблагоприятной среде, причем выживают более сильные особи. Ряд авторов (Мечников, Sanarelli, Roux) для усиления вирулентности применял метод коллодийных мешочков. Последние, наполненные культурой, вносятся в брюшную полость животного, и микробы, т. о. защищенные от вредного действия клеточных элементов организма, легче привыкают к последнему. Различными способами удается усилить и сохранить вирулентность микроба и вне организма (in vitro). Прибавка к питательной среде белка (Мережковский), водяночной жидкости (Marmorek), глицерина (Ру и Кальметт), сохранение на льду,—все это способствует усилению и сохранению вирулентности. Ослабление вирулентности обычно является результатом воздействия вредно действующих на жизнь микроба факторов: света, высокой t°, высушивания и различных физ. факторов и хим. веществ. Сохранение патогенного микроба на искусственной питательной среде также ослабляет его вирулентность. Наиболее надежный метод ослабления вирулентности—это нагревание при определенной t°; так, для микроба сибирской язвы нужно 43° (Пастер) или 55° (Toussaint). Высушивание (при бешенстве), особенно вместе с аэрацией, как и солнечный свет, давно применяется для уменьшения вирулентности. Некоторые химич. вещества, как карболовая кислота, иод, желчь, прибавленные к питательным средам, резко изменяют вирулентность (культура BCG в опытах Кальметта с желчью). Ослабить вирулентность можно также проведением микроорганизма через невосприимчивых или маловосприимчивых животных или при одновременном развитии другого инфекцион. процесса (рожа и волчанка, прогрессивный паралич и малярия).

**Виды И.** Различают И. естественные и искусственные. Всякая И., происходящая в условиях воздействия окружающей среды вне нашего вмешательства, будет «естественной». В том случае, когда в целях опыта насильственно вводится в организм заразное начало, И. будет «искусственной». Последнюю применяют в опытах на животных, а также у людей с леч. целью, напр. при лечении прогрессивного паралича заражают б-ного спирилами возвратного тифа или малярией. Если заболевание вызывается одним видом микроорганизма, такая И. называется простой, если в нем участвует несколько видов, то говорят о смешанной И. Смешанная И. в зависимости от характера микробов может быть то более тяжелой, чем каждая в отдельности—простая (напр. дифтерийный микроб+стрептококк), то более легкой (брюшнотифозная И.+ Bac. pyocyan.). Если одна И. следует за другой, говорят о вторичной, или «последовательной» И. При этом не всегда имеется уверенность, что вторичная И. действительно проникла в организм после основной. Часто проникает в организм одновременно несколько инфектов, но нек-рые из них дают соответствующий эффект позже других. Вторичные И. нередко имеют источником эндогенных микробов («microbes de sortie»). Такие вторичные, или последовательные инфекции называются иногда также «параинфекциями». По источникам, откуда возникают И., их делят еще на экзогенные («гетерогенные») и эндогенные («аутоинфекции»). Экзогенные имеют источником микробов, извне попадающих в организм, и большинство эпидемических б-ней принадлежит к этой группе И. Эндогенные имеют источником собственных микробов организма, к-рые приобретают патогенные свойства под влиянием различных моментов, акти-

вирующих их или ослабляющих макроорганизм. К таким эндогенным И. относятся крупозные и послеоперационные пневмонии, ангины, фурункулез у диабетиков, некоторые колиты, повидимому поствакцинальные энцефалиты, отчасти tbc, например после травм, после инфекционных болезней, тифозные абсцесы спустя много лет после перенесенного тифа. Последн. примеры, когда заразное начало известное время, находясь в организме, ничем себя не проявляет, а затем под влиянием различных факторов возникает заболевание,—могут служить образцами скрытой, или лятентной, или дремлющей инфекции. Сюда же можно еще прибавить примеры endocarditis lenta, обострившегося сочленовного ревматизма. Франц. авторы выделяют особый вид «непроявленных» И. («infections inapparentes»), когда организм, содержа в себе микробов, все время сохраняет способность к заражению других, но остается сам иммунным и клинически совершенно здоровым. Николь и Лебайи (Ch. Nicolle, Lebailly) называли таким именем острые и септицемические заболевания, к-рые могут быть обнаружены только путем заражения животных. Такие факты впервые были обнаружены при экспериментальном сыпном тифе, затем при сифилисе (Kolle, Prigge), мальтийской лихорадке, кори. Колле назвал такие И. бессимптомными; их еще называют глухими, немыми («stumme»). Фридеман (Friedemann) к скрытым И. относит еще и абортивные и легкие формы, с чем нельзя согласиться. Рейтер (Reiter) отделяет «немые» И. от «скрытых», считая первыми только те состояния, когда клинически животное абсолютно здорово. Как скрытые И., так и чисто немые, в частности бацилоношение, в ряде случаев могут вести к иммунизации организма (менингококк, коревая и скарлатинозная И., дифтерия). «Фокальными» инфекциями американские авторы называют И., имеющие своим источником очаги микробов, которые могут ничем не проявить своего присутствия. Но из этих очагов микробы распространяются по организму, вызывая общие и местные заболевания, как эндокардиты, артриты, нефриты и пр. Такими очагами служат зубы (пульпиты, апикальные гранулемы и т. д.), миндалины, придаточные полости носа, желчный пузырь, простатическая железа, мочеполовые органы. Чаще всего возбудителем таких фокальных И. служат стрептококки как гемолитический, так и зеленый (Rosenow). По Розенау, такие микробы в «фокусах» обладают избирательным сродством в отношении органов и тканей, чем и объясняются поражения определенных органов. В опытах на животных получаются чрезвычайно демонстративные факты избирательного поражения различных органов стрептококками, выделенными при соответствующих заболеваниях; так, со стрептококком, выделенным от больных апендицитом, из 71 зараженного (внутривенно) животного 70 раз получился апендицит (Розенау). Из 168 животных, зараженных стрептококком, выделенным от больных язвой желудка, 68 раз получалось поражение желудка и двенадцатиперстной кишки. «Криптогенной» И. называется такое заболевание, когда микроорганизм проникает в тело, не давая местных явлений и не задерживаясь в воротах И. Как пример такой И. можно привести случаи септической сибирской язвы без местных явлений, случаи сепсиса без видимых местных очагов. Под «первичной» И. подразумевают первое заражение вирусом; напр. говорят о первичном tbc.—Под реинфекцией разумеют новое эндо- или экзогенное заражение организма, уже перенесшего когда-то соответствующее заболевание (напр. говорят: туб. реинфект); таких реинфектов иногда может быть несколько. Если организм при этом не получил иммунитета, возможно новое заболевание (сифилис, возвратный тиф), но только при условии, что в организме не осталось микробов от предыдущего заболевания. В противном случае новое заболевание будет результатом оживления оставшихся микробов, т. е. получается «рецидив» б-ни. В нек-рых случаях возможно поступление микробов в организм, уже зараженный такими же микробами, и получается новое заболевание, что носит название суперинфекции (superinfectio). Такие явления наблюдаются например при сифилисе.

**Сущность патогенного действия микробов** можно рассматривать с двух сторон. Прежде всего микроб размножается и питается за счет живого макроорганизма, истощая последний и загружая его своими продуктами обмена и ферментами, которые переваривают питательный материал, имеющийся в клетках и соках организма. С другой стороны необходимо предположить, что патогенные микробы вырабатывают вещества, ядовито действующие на клетки организма. Однако при изучении различных микробов и их действия на организм можно ясно видеть, что это действие различно. В одних случаях микроб не идет дальше места входа в организм, и органы и ткани последнего страдают от ядов, вырабатываемых микробом и всасываемых остальным организмом через лимф. и кровеносные пути; такие микробы называются токсическими, а б-нь, ими вызываемая, характеризуется «токсинемией», или токсемией. Сюда относятся дифтерийный, столбнячный микробы, микроб колбасного яда, дизентерии, холеры, злокачественного отека, стрептококк при скарлатине. В других случаях микробы распространяются по всему организму; такие микробы называются септическими, а б-нь, ими вызываемая, характеризуется септическими явлениями (септицемией), или «сепсисом»; сюда относятся микробы сибирской язвы, чумы, гноеродные, отчасти брюшного тифа и другие.—Ядовитые продукты, обусловливающие действие микробов на организм, принадлежат к различным по своему составу и физиологическому эффекту веществам. Одни из них обладают характерным для данной И., т. е. «специфическим» действием. Сюда относятся токсины. Другие вещества, также ядовитые, не обладают специфическим действием. Это прежде всего бактериопротеины, белковые вещества, связанные с микробной молекулой. Они впер-

вые получены Бухнером (Buchner) путем обработки культур микробов щелочью. Если растворенные щелочью микробные тела подкислить, выпадает осадок, дающий белковые реакции. Такой осадок при введении животному под кожу вызывает нагноение и повышение t°, причем подобный эффект получается от разных микробов, как патогенных, так и сапрофитов. Далее идут птомаины, продукты расщепления белков из группы аминов, обладающие ядовитым действием на протоплазму. Ферменты микробов также должны оказывать определенное разрушительное действие на клетки. Все эти вещества, специфически и неспецифически действующие, и составляют ту сумму влияний, к-рая объясняет нам сущность патогенного действия микробов на организм. В зависимости от того, на какие ткани действуют токсины, известны «невротоксины» (поражающие нервную систему), «гемотоксины» (разрушающие эритроциты) и «лейкотоксины» (разрушающие лейкоциты). Механизм действия токсинов на ткани различен. В то время как невротоксины (напр. столбнячный и колбасный) вызывают гидролиз белковых и липоидных частей нервной системы, змеиный и дизентерийный токсины вызывают сначала свертывание протоплазмы клеток, затем растворение, а лейкотоксины (стафилококков, септического вибриона) скучивают лейкоциты, затем их растворяют. Некоторые микробы обладают разносторонними токсинами; так, столбнячный—невротоксином и гемотоксином. Наиболее распространен среди микробов гемотоксин: кроме стрептококка им обладают холерные вибрионы, микроб сибирской язвы, пневмококк, чумный микроб, синегнойная палочка, Bac. perfringens, сенная палочка и др. Кроме приведенных данных о причинах патогенного действия микробов, необходимо еще упомянуть об аггрессинах Байля (Bail) и антифагинах Чистовича и Юревича («вирулинах» Розенау). В отношении т. н. «септических» микробов, где механизм действия из-за отсутствия выраженных токсинов недостаточно ясен, учение об *аггрессинах* (см.) и *антифагинах* (см.) помогает понять этот механизм. Ряд микробов, как пневмококки, стафилококки, палочка куриной холеры, вибрион Мечникова, синегнойная палочка, связан с особыми веществами, антифагинами или вирулинами, к-рыми он действует на клетки организма, как бы защищаясь от вредного влияния последнего. Эти вещества легко получаются из сильно вирулентных культур; путем отмывания микробы освобождаются от них и становятся доступными фагоцитозу.

**Триада Коха.** Под триадой Коха понимают три основных положения, впервые выставленные Робертом Кохом, как обусловливающие признание за возбудителем его этиологической роли в данной И. 1. Микроб должен всегда встречаться при данной б-ни и не встречаться ни у здоровых ни при других б-нях как возбудитель последних. 2. Микроб должен быть получен в чистой культуре. 3. Чистая культура микроба должна вызвать в эксперименте на животном или у человека то самое заболевание, возбудителем к-рого он должен быть признан. Эти положения устанавливают понятие о «специфичности» микроба. Эта триада в свое время сыграла огромную роль в поисках за различными возбудителями, поставив в строгие рамки весь вопрос об этиологической роли того или другого микроорганизма. На примере туб. палочки Кох блестяще подтвердил значение своей триады. Однако с течением времени в триаду были введены различные поправки, смягчившие строгость ее требований и несколько изменившие ее положения. Что касается первого пункта, то со времени появления учения о носительстве микробов находка микробов у здоровых уже не противоречит специфичности микроба. То же нужно сказать относительно находок микроба при других б-нях. Помимо возможности одновременного ношения микроба б-ными другой заразной б-нью, напр. скарлатинозным б-ным дифтерийных бацил, микроб может обладать различными патогенными свойствами, вызывая в различных условиях различные б-ни. Так, чумный микроб вызывает бубонную и легочную чуму, стрептококки — флегмону, рожу и сепсис. Второй пункт — требование чистых культур—имеет также относительное значение. В ряде И., где не было получено чистых культур, как при проказе и сифилисе, в этиологической роли соответствующих микробов не было сомнения, т. к. материал, содержащий микробов, отвечал 3-му положению, т. е. вызывал соответствующие заболевания при искусственном заражении животных и людей. 3-й пункт триады, являющийся особенно важным, во многих случаях не может быть выполнен, т. к. далеко не всегда культура воспроизводит у животных настоящее человеческое заболевание (корь, скарлатина, эпидемич. паротит). Далее, опыты на людях, даже положительные, не всегда могут считаться убедительными, т. к. редко возможно избежать возражения, что опыт ставился в инкубационном периоде болезни. Необходимо ввести еще поправку в триаду Коха благодаря современному взгляду на специфичность: один микроб не только может вызывать различные заболевания, но одно и то же клин. заболевание может быть вызвано различными микробами (напр. дизентерия, пневмония, сепсис).

**Условия, способствующие развитию инфекции.** Для проявления патогенного действия на организм микроб должен обладать определенной вирулентностью; однако дальнейший ход И. зависит от условий, которые микроб встречает в организме. Общая слабость организма после перенесенной б-ни, местное предрасположение отдельных органов, предварительное искусственное введение живых или убитых культур другого микроба (напр. Bac. prodigiosus делает кролика восприимчивым к микробу симптоматического карбункула) являются общеизвестными факторами, делающими организм восприимчивым к И. Далее необходимо указать на недостаточное питание, чрезмерную физическую и умственную работу. Влияние нервной системы, эмоций на течение И. доказано экспериментально Габричевским, Фере, Массаром и Борде (Feré, Massart, Bordet).

Травма, простуда, охлаждение или перегревание тела, различные отравления (спиртом, морфием, кокаином) также благоприятствуют развитию И. Возраст имеет влияние на И. (грудной возраст плохо переносит кишечные И., старческий—пневмонии). Пол также не остается без влияния на течение И. Менструальный период, беременность, роды делают организм женщины особенно восприимчивым к стрептококковым И. Состояние эндокринной системы также находится в связи с течением И.: влияние на tbc гипо- или гиперфункции щитовидной железы. Большое значение для течения И. имеет и путь, по к-рому микроб проникает в организм, и место его вхождения. Необходимо учесть и сродство микроба к определенным органам и длину проходимого пути. Так, при бешенстве б-нь скорее проявляется, когда вирус вводится под мозг. оболочку, чем под кожу, и кроме того укусы в голову всегда протекают тяжелее, чем укусы в ногу. Значение места вхождения инфекта иллюстрируется примером с перипневмонией рогатого скота: вирус, введенный в кожу хвоста, не вызывает заболевания, и только при введении под кожу другой области тела можно получить заболевание. Это различие может быть объяснено различием местных анат. и физиол. условий, препятствующих или помогающих всасыванию. Смешанные И. также могут сыграть роль как условия, способствующие развитию инфекции. В этом отношении на первом месте стоит стрептококк, затем Bac. proteus, Bac. perfringens, фильтрующиеся вирусы.

**Пути проникновения в организм патогенных микробов** чрезвычайно разнообразны. Все открытые полости тела, как например полость рта, носа, наружное отверстие слухового прохода, соединительные оболочки глаза, наружное отверстие мочеиспускательного канала и половых органов, служат воротами для вхождения микробов («ворота И.»). Попадая в такие полости, микроорганизмы или задерживаются здесь, вызывая местные заболевания, или вызывают общие заболевания, проникая через лимф. и кровеносную систему во внутренние органы. В тех случаях, когда внутренние органы поражаются микробами, попавшими туда кровяным путем, при отсутствии местных поражений в слизистых оболочках, через которые проникли микробы, инфекции называются «гематогенными». Такими считают брюшной тиф, крупозную пневмонию, легочную чуму. Это прохождение микробами слизистых оболочек возможно не только при повреждении их, но и при полной их целости. Последнее известно для сапа, возвратного тифа и чумы, при к-рых рядом исследований (Nocard, Ficker, Бацаров и Кулеша) доказана проходимость слизистой оболочки кишечника, полости рта и носа. Микробы могут проникать через лимф. щели слизистых оболочек или попадать в глубокие слои при помощи мигрирующих лейкоцитов. Через кожу микробы проходят при повреждении последней царапинами, укусами насекомых. В естественных условиях микробы попадают в кровь через лимфатич. систему. Прямо в кровь микробы могут попасть при искусственном заражении или при укусах насекомых, животных. Один и тот же микроб в разных случаях может иметь разные ворота И.; так, при чуме бубонные формы имеют воротами поврежденную кожу, легочные—дыхательные пути. Обычно каждая И. имеет свои постоянные ворота. Таковыми являются для брюшного тифа и холеры—полость рта, для сибиреязвенного карбункула—кожа. Следует разграничивать вопрос о воротах инфекции и первичном аффекте: они далеко не всегда совпадают, т. е. И. может пройти данные ворота, не оставляя здесь видимых изменений; так например наблюдаются чумные лимфадениты при совершенно незаметном, лишь предполагаемом повреждении кожи; то же наблюдается в нек-рых случаях tbc, сифилиса, сепсиса и многих других инфекционных б-ней. Но и в тех случаях, когда, казалось бы, ворота И. несомненно совпадают с первичным аффектом, не всегда возможно утверждать, что это именно так: напр. наблюдаются случаи ангин скарлатиноподобного и вульгарного типа в порядке гинекологического сепсиса как его проявление; другими словами, не только ворота вхождения, но и ворота выхода И. могут отмечаться характерными анатомическими процессами.

**Борьба организма с И.** Организм располагает рядом защитительных против И. приспособлений физического, химического и биол. характера (см. *Иммунитет*). Прежде всего на пути вторжения в организм микробов встречаются чисто механич. препятствия: целость кожи и слизистых оболочек до известной степени служит преградой для микробов. Оседая на слизистых оболочках, микробы встречают здесь выделения слизистых (слюну, слизь, слезы), к-рыми они механически удаляются; микробы рефлекторно раздражают слизистые оболочки, результатом чего являются кашель, чихание, рвота и понос, также способствующие удалению микробов. Моча, желчь и молоко выделяют из тела микробов и их токсины. Хим. реакция среды (кислый желудочный сок), щелочность крови, содержание O и наконец t° тела—все это во многих случаях мешает развитию микробов. Наиболее существенными факторами в борьбе с микробами являются работа клеточных элементов, их способность к фагоцитозу и выработке защитительных веществ характера антител. Только воздействием таких факторов можно объяснить окончательную гибель микробов внутри организма. (См. также *Инфекционные болезни*, *Эпидемиология*, *Дезинфекция* и пр.) С. Златогоров.

**Протозойные и спирохетные И.** отличаются по сравнению с И. бактериальными нек-рыми чертами, к-рые придают их патогенезу целый ряд характерных особенностей.—Пат. изменения в организме, вызываемые паразитическими простейшими, а также спирохетами и грибками, выражаются а) в виде непосредственных первичных повреждений инфицированных клеток и тканей вплоть до их разрушения и б) в виде реактивных, resp. воспалительных изменений со стороны клеток и тканей организма, возникающих в связи с внедрением

и размножением паразитов и выражающихся в образовании инфильтратов, абсцесов, в разрастании соединительной ткани, в изменении проницаемости стенок кровеносных капиляров, в некрозах и т. п. Все изменения, возникающие в порядке реакции организма, можно обозначить как вторичные изменения.—Непосредственное действие паразитов на клетку, неосложненное реактивными явлениями со стороны других клеток, встречается при инфекции самих простейших паразитами (resp. суперпаразитами) — в случае паразитических простейших. Так, И. амеб паразитами ядра (Nucleophaga) приводит вначале к гипертрофии ядра, затем к гипертрофии тела и наконец к его разрушению. Сходные явления наблюдаются также и при И. клеточных элементов у высших организмов. Так, заражение растительных тканей миксомицетами (Plasmodiophora brassicae) также является причиной их гипертрофии и разрушения. И. малярийными плазмодиями приводит к непосредственной гибели соответствующих эритроцитов. Это же наблюдается и при И. эндотелиальных клеток лейшманиями при пендинской язве, тропической спленомегалии и т. п. или мышечных клеток лейшманиальными формами Tryp. Cruzi при болезни Шагаса и т. д. В приведенных примерах мы наблюдаем разрушение клеток под влиянием непосредственного проникновения паразита в их тело. Однако в процессе разрушения клеток играет роль также и биохим. действие паразитов. В других случаях разрушение клеток происходит уже при одном их соприкосновении с паразитами, повидимому под влиянием выделяемых последними токсических веществ, ферментов и т. п. Так, при инфекции кишечной стенки инфузориями Balantidium coli эти паразиты в клетки не проникают; однако при прохождении их между эпителиальными и соединительнотканными клетками кишечной стенки последние некротизируются, как полагают, под влиянием протеолитических выделений упомянутых инфузорий. В других случаях токсические вещества, выделяемые паразитами, могут повидимому распространяться в организме по току крови, и в этих случаях действие токсинов может сказаться даже в отдаленных участках организма, не имеющих непосредственного соприкосновения с паразитами.

Вторичные изменения, возникающие в организме под влиянием протозойных инфекций, складываются во-первых из непосредственных результатов разрушения клеток. Сюда относится напр. анемия, развивающаяся в связи с малярией. При этом было бы ошибочно сводить указанный процесс исключительно к разрушению пораженных эритроцитов, т. к. несомненно значительную роль играет также и токсическое действие плазмодиев на кроветворные органы. Одним из наиболее сложных биохимических явлений, связанных с малярийной интоксикацией, является повидимому гемоглобинурийная лихорадка. Аналогичные явления мы встречаем и при И. рогатого скота и других животных пироплазмами, также приводящей к гемоглобинурии. Токсические явления несомненно лежат в основе анемии при трипаносомиазе (сонная б-нь, б-нь «нагана»), где первичного разрушения эритроцитов паразитами не бывает. Это же относится и к геморагическим и иктерическим процессам, развивающимся при малярии и при нек-рых спирохетозах (возвратный тиф, болезнь Вейля, сифилис).—Во-вторых к вторичным последствиям протозойных И. относятся воспалительные клеточные реакции, возникающие в ответ на проникновение и размножение паразитов. Эти изменения обнаруживают при различных И. неодинаковую степень сложности в зависимости от особенностей паразитов с одной стороны, а с другой—от характера общего или местного иммунитета, свойственного данной И., причем ход процесса зависит также от видовых особенностей хозяина.

Обычно характер клеточной и тканевой реакции является для каждой данной И. б. или м. типичным. Так, инфекция патогенными амебами Ent. histolytica приводит к образованию некротических язв в стенке кишечника, а также к метастазам в другие органы с образованием в них некротических абсцесов. Гист. изменения при малярии, сонной б-ни и сифилисе выражаются в образовании клеточных инфильтратов по ходу кровеносных капиляров и мелких артерий в разных органах, в том числе и в мозгу, и это в связи с токсическим действием паразитов может объяснить происхождение разных нервно-психических явлений, возникающих в связи с указанными инфекциями (кома, сонливость, возбуждение, психозы и т. п.).—В некоторых случаях, напр. при амебиазе и малярии, тканевая реакция организма имеет сравнительно несложный характер. В других случаях тканевые, гист. изменения в организме обнаруживают сложную циклическую последовательность, что стоит в несомненной связи с особенностями иммунитета при этих инфекциях. В наиболее очевидной форме эти отношения выражены в естественных условиях при сифилисе, где, как известно, весь процесс слагается в типичных случаях из трех фаз: 1) проникновения И. с образованием шанкра; 2) ее генерализации с образованием экзантем и 3) периода, характеризующегося разрушительно-гуммозными процессами.

Кроме непосредственного токсического действия удалось также доказать действие токсинов и путем их влияния на общий обмен. По новейшим исследованиям при инфицировании крыс трипаносомами содержание в крови молочной к-ты повышается у них в 3—4 раза, что влечет за собой понижение щелочного резерва крови и понижает окислительные процессы вследствие влияния молочной кислоты на Hb. В связи с этим введение бикарбонатов оказывается способным нейтрализовать в известной степени пат. процесс (Kligler, Heider, Komaroff; 1929).—Т. о. общий ход протозойных И. определяется как биол. свойствами соответствующих паразитов, так и биол. особенностями хозяина и в частности характером и степенью его иммунитета. **Г. Эпштейн.**

**И. у растений.** Можно различать собственно инфекцию и внедрение паразита. Первая

характеризуется тем, что растение проявляет известную активн. реакцию на проникновение паразита, выражающуюся в изменении структуры и функций и слагающуюся в конце в совокупность явлений б-ни. В противоположность этому внедрение не влечет за собой резко выраженных активных реакций. Между указанными двумя понятиями невозможно провести резкую границу, т. к. по существу некоторая активная реакция наблюдается всегда при введении постороннего тела, даже при простых легких поранениях. Поэтому разница здесь по существу количественная и условная. Наиболее типичными являются грибные и грибковые инфекции, вообще наиболее распространенные у растений. Менее типичны и менее распространены бактериальные И. Что касается встречающихся поражений растений цветковыми паразитами (напр. наши заразиха и повилика или тропические Rafflesiaceae), нек-рыми Protozoa (гл. обр. Flagellata) и особенно насекомыми и нек-рыми червями, то здесь б. ч. приходится говорить не об И. собственно, а именно о внедрении; хотя оно и влечет за собой нередко гибель всего растения (большей частью от истощения), но активная реакция его при этом проявляется мало. (Нужно оговориться, что во многих случаях поражения насекомыми наблюдается очень типичная реакция растения в виде напр. образования галлов.) Б. ч. инфекция у растений имеет местный характер, т. е. паразит не распространяется далеко от места первоначального проникания и влияет только на ближайшие к нему ткани, другие же части остаются совершенно здоровыми. Лишь при очень большом количестве отдельных очагов заражения или при И. особо существенных мест, напр. при создаваемом ею перерыве проводящих путей в главном стебле или корне, наступает гибель всего растения. В немногих сравнительно случаях отмечается более широкое распространение по телу растения ядовитых начал, выделяемых паразитами, что влечет за собой отмирание, так сказать, от общего отравления. Такой характер носит напр. отчасти поражение многих растений Bact. tumefaciens, вызывающее у них явления рака. Иногда встречается общая И., когда паразит пронизывает все тело растения. Это характерно напр. для поражения хлебных злаков головневыми грибками. При И. одноклеточными паразитами (бактерии, Protozoa) последние сейчас же размножаются в теле растения, при других же, особенно—наиболее типичных грибных И., происходит первоначально только разрастание паразита, и лишь позднее начинается размножение его. При этом на особых, выходящих наружу органах образуются споры, которые могут попасть снова в растение только путем новой И. Этот момент начала размножения паразита обыкновенно и сказывается в виде проявления инфекционного заболевания, до тех же пор длится инкубационный период. Он измеряется у большинства грибных И. немногими днями, но иногда бывает и значительно больше, особенно в случаях общих И. (почти целый вегетационный период, иногда даже несколько лет).

Паразит проникает в тело растения или через готовые отверстия в его кроющих тканях (гл. обр. устьица) или пробуравливая самые покровы. Наконец в ряде случаев сам паразит не в состоянии бывает проникнуть в растение, и воротами И. здесь являются различные случайные повреждения, нарушающие целость наружных покровов. Такая, т. н. раневая И. очень типична напр. для большинства трутовиков, поражающих стволы деревьев. Во многих случаях раны наносятся насекомыми, и иногда даже наблюдаются определенные соотношения между паразитным грибом и насекомыми, способствующими его распространению (например гриб Monilia и насекомые плодожорки и особенно козарки на яблоках и сливах).—У растений не отмечено настоящих наследственных И., т. е. таких, к-рые передавались бы через половые клетки, хотя с другой стороны имеются случаи передачи И. через семена, к-рые заражаются от материнского организма. Иногда даже такая И. оказывается обязательной для данного вида растения и превращается в своеобразный симбиоз. Таковы напр. наш вереск (Calluna) или опьяняющий плевел (Lolium temulentum), постоянно зараженные грибом, или тропическая Ardisia, несущая постоянную бактериальную И. Близко к указанным выше паразитарным И. стоят по своему характеру вирусные И. Так наз. вирусные заболевания довольно широко распространены у нек-рых, особенно—культурных растений (картофель, табак, томаты и др.). Экспериментально И. большей частью легко удается здесь впрыскиванием сока больного растения здоровому. В природе она осуществляется гл. обр. через посредство колющих и сосущих насекомых, особенно тлей. В некоторых случаях (мозаичная болезнь свеклы) тли повидимому являются обязательными переносчиками И., и без их посредства она не удается. **Л. Курсанов.**

*Лит.:* **Абрамов С.**, Патогенные микроорганизмы, Берлин, 1926; **Златогоров С.**, Учение об инфекции и иммунитете, Харьков, 1928; **он же**, «Microbes de sortie» и их значение в патологии, Клин. мед., 1929, № 3; **Колодизнер А.**, Бацилоносительство и борьба с ним, Л., 1926; Основы медицинской микробиологии, под ред. С. Коршуна, т. I—II, М.—Л., 1929—30; Handbuch der pathogenen Mikroorganismen, hrsg. v. W. Kolle, R. Kraus und P. Uhlenhuth, B. I—X, Jena—B.—Wien, с 1927 (лит.); **Lange B.**, Die Infektion auf dem Luftwege durch Tröpfchen u. Staub, Erg. d. Hyg., B. IX, 1928; **Zinsser H.**, Infection and resistance, N. Y., 1923.

Инфекция у растений.—**Ростовцев С.**, Фитопатология, М.—П., 1923; **Fischer E. u. Gäumann E.**, Biologie der pflanzenbewohnenden parasitischen Pilze, Jena, 1929; **Owens Ch.**, Principles of plant pathology, N. Y., 1928. См. также лит. к ст. *Инфекционные болезни.*

**ИНФИБУЛЯЦИЯ** (от лат. fibula—застежка, пряжка, защепка), обычай, сохранившийся у арабов и целого ряда диких негритянских племен Африки (галла, сомали, массаи и др.) и заключающийся в искусственном изуродовании наружных половых органов у молодых лиц обоего пола с целью сохранения добрачного целомудрия и для своеобразно понятой профилактики мастурбации. Обычай известен историкам еще со времен древнего Египта; в измененном виде фигурировал и во времена рыцарства. И. у женщин заключается в обрезании срамных губ и сшивании краев раны с оставлением

маленького отверстия для прохождения менструальной крови. И. у мужчин описана подробно еще у Цельзия. Она сводится к сшиванию краев препуциального мешка с образованием т. о. искусственного фимоза и представляет по идее нечто прямо противоположное обрезанию. Считая крайняя плоть делает эрекцию болезненной и препятствует всякого рода онанистическим манипуляциям. Арабы с той же целью просверливают крайнюю плоть у мальчиков и продевают в отверстие кольцо; сходный обычай описан у туземцев Ост-Индии и у древних обитателей Перу. Несомненно, что возникающие в результате И. явления баланита и баланопостита скорее способствуют половым возбуждениям и отрицат. эффекту от операции.

*Лит.:* Buschan G., Das Sexuelle in der Völkerkunde (Hndb. d. Sexualwissenschaften, hrsg. v. A. Moll, B. I, Lpz., 1926).

**ИНФИЛЬТРАЦИЯ,** инфильтрат (от лат. infiltrare — вливать), термин, употребляющийся в нормальной и патологической гистологии, а также и в клинике для обозначения процессов проникновения в ткани как различных клеточных элементов (масса этих последних носит в таких случаях название инфильтрата), так и нек-рых хим. субстанций (напр. жировая, гликогенная И.). Часто (всегда при воспалительных инфильтратах) наряду с форменными элементами в инфильтрации принимают участие и жидкости, гл. обр. выходящая из сосудов кровяная плазма. К пропитыванию тканей жидкостями, без примеси клеток, применяют впрочем другие обозначения, как-то: отек, имбибиция. И. как нормальный, физиол. процесс имеет место при диференцировке нек-рых тканей и органов, например при формировании зобной железы, лимфат. узлов (инфильтрация лимфоидными клетками ретикулярной основы органа), при процессе рассасывания хвоста у головастика и т. п. Наибольшее значение имеют пат. И.; сюда прежде всего относится И. клетками воспалительного происхождения (воспалительная И.—см. *Воспаление*), причем в соответствующих случаях говорят об И. лейкоцитарной, эозинофильной, круглоклеточной, геморагической и т. п. Часто ткани бывают инфильтрированы клетками новообразования (рака, саркомы); в таких случаях говорят об И. тканей опухолью, об инфильтративном росте опухоли. Макроскопически и клинически И. узнается по увеличению объема данных тканей, по их плотности, иногда болезненности (воспалительные инфильтраты), а также и по изменению цвета самих тканей; так, И. лейкоцитами придает тканям серо-зеленый оттенок, лимфоцитами — бледносерый, эритроцитами — красный и т. д.

Судьба и значение клеточных инфильтратов различны в зависимости от характера процесса и клеток инфильтрата; напр. в лейкоцитарных воспалительных инфильтратах освобождающиеся при распаде лейкоцитов ферментоподобные протеолитические субстанции часто дают эффект расплавления инфильтрированных тканей и развитие абсцеса; клетки лимфоцитарных инфильтратов частью эмигрируют обратно из тканей, частью распадаются, частью идут на построение новых стойких тканевых элементов. И. клетками опухолей как правило влечет за собой стирание рисунка прежней ткани, атрофию, исчезновение ее. И. со значительными деструктивными изменениями основных тканей в дальнейшем чаще всего дает стойкие пат. изменения в виде склерозов, уплотнений, понижения или потери их функции; рыхлые, особенно скоропреходящие (напр. островоспалительные) инфильтраты обычно не оставляют особых следов.— Специального упоминания заслуживают так наз. круглоклеточные инфильтраты, называемые также мелкоклеточными. В большинстве случаев такого рода И. отображает наличие в тканях хрон. воспалительного процесса, вследствие чего на фоне таких инфильтратов столь часты склеротические и рубцовые изменения. Но не всегда круглоклеточные инфильтраты—признак воспаления: они могут наблюдаться и при нек-рых других нарушениях тканевого обмена, напр. в строме щитовидной железы при болезни Базедова, при атрофических изменениях паренхимы различных органов как начальный регенеративный акт со стороны элементов соединительной ткани органа. Такие же инфильтраты могут служить выражением экстрамедулярных процессов кроветворения, таковы напр. лимфоцитарные инфильтраты и лимфомы в различных органах при лимф. лейкемии. Наконец в некоторых случаях круглоклеточные инфильтраты вообще не приходится рассматривать как пат. процесс, а самые клетки инфильтрата, внешне напоминающие лимфоцитов, являются в действительности молодыми формами развивающейся симпатической нервной системы: таковы напр. группы симпатогоний в медулярном веществе надпочечников. **И. Давыдовский.**

Инфильтрация желатинозная, обозначение, применяемое главным образом по отношению к туберкулезной казеозной пневмонии в тех случаях, когда пораженная область на разрезе имеет однородно серый или желтовато-серый, гладкий и полупрозрачный вид, напоминающий набухшую в воде желатину (немецк. «glatte Pneumonie»). Дело идет о туберкулезн. пневмонии с участием фибрина в эксудате альвеол, причем своеобразное набухание фибрина и обусловливает повидимому вышеупомянутую картину. В дальнейшем в областях И. на однородном полупрозрачном фоне появляются матовые желтоватые крапинки, что имеет в основе мелкоочаговое ожирение лежащих среди эксудата клеток альвеолярного эпителия. Исходом желатинозной И. является или рассасывание эксудата и разрешение пневмонии или же переход в творожистое перерождение и образование очагов разжижения и распада.

**ИНФЛЮЕНЦА,** см. *Грип.*

**ИНФРАКРАСНЫЕ ЛУЧИ,** область световой радиации, простирающаяся от красного конца видимого спектра в сторону длинных волн. Экспериментально исследованы И. л. от 0,75 $\mu$ до (приблизительно) 300 $\mu$; указать по теоретическим основаниям какую-либо естественную границу для И. л. нельзя. Источником И. л. служит всякое нагретое тело. На рис. 1 изображено распределение

энергии в спектре солнца по длинам волн $\lambda$, показывающее, что бо́льшая часть солнечной радиации сосредоточена в И. спектре, в области от 0,75 до 2 $\mu$. Излучение накаленного абсолютно черного тела также распределено гл. обр. в И. спектре (рис. 2). По закону Вина (Wien) длина волны, соответствующая максимальной энергии в непрерывном спектре черного тела $\lambda_m$, связана с абсол. температурой (T) формулой: $\lambda_m = \frac{2880}{T}$. Если человеческое тело считать в условном смысле «черным», то максимум излучаемой им радиации должен находиться в области $\lambda_m = 9,3\ \mu$. Радиация ламп накаливания и вольтовых дуг также по преимуществу является И. Меняя t° накала лампы, можно переходить из одной области И. л. в другую. В отличие от чистых



Рис. 1.

температурных излучателей такие источники, как Ауеровский колпачок и штифт Нернста, дают избирательное излучение И. л. В излучении штифта есть резкие максимумы около 2 и 6 $\mu$, в Ауеровском колпачке существует сильное избирательное излучение в далеком И. спектре (около 110 $\mu$). Для выделения узких участков в спектре И. л. применяются обычные спектральные методы, призмы и диффракционные решотки. Стекло поглощает далекие И. л.; поэтому в спектрометрах для И. л. ставят призмы из каменной соли и сильвина, позволяющие исследовать спектр приблизительно до 23$\mu$.

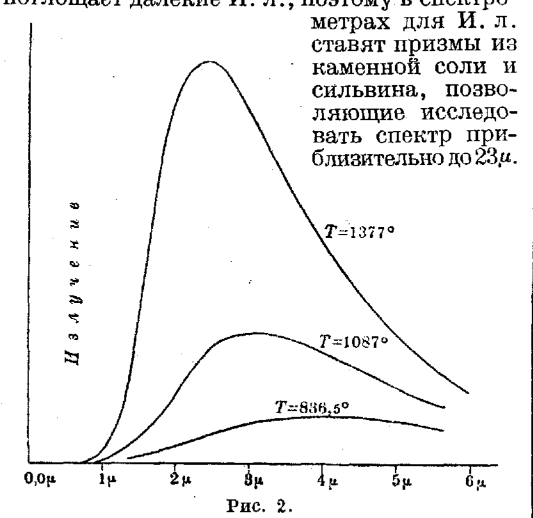


Рис. 2.

Для более далеких областей применяются отражательные диффракционные решотки. Для грубого выделения различных И. л. можно пользоваться светофильтрами из тех или иных веществ. На рис. 3 показана кривая прозрачности слоя воды в 1 *см* для ближайших И. л. Поставив на пути света сосуд со слоем воды в 10 *см*, можно практически почти полностью задержать И. л. Шоттовское сине-фиолетовое стекло+1 *см* воды полностью поглощают всю И. радиацию и часть видимой. Тонкий слой асфальтового лака задерживает видимые лучи и пропускает ближайшие И. л. Кварц пропускает ближайшие И. л. и весьма далекие с $\lambda$ около 110 $\mu$.—Только ближайшие И. л. (приблизительно от 0,75 до 1,5 $\mu$) вызывают заметные фотохимические и фотоэлектрические действия. Для фотографирования И. лучей пластинки сенсибилизируют растворами

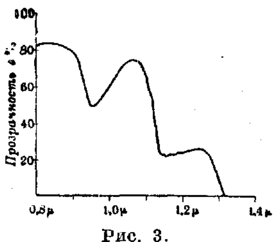
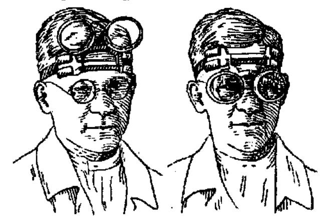


Рис. 3.

красок (эритрозин, пинацианоль, ализаринэмеральдоль, ализарин-сафроль, цианин и в особенности дицианин и неоцианин) и при длительных экспозициях добиваются чувствительности приблизительно до $\lambda = 1,1\ \mu$. Коротковолновые И. л. тушат фосфоресценцию, вызванную в твердых телах предварительным освещением ультрафиолетовыми или видимыми лучами. Этим иногда пользуются при изучении И. л. При освещении ближайшими И. л. нек-рые кристаллы, напр. молибденит, меняют свое электрическое сопротивление, что может быть также применено для обнаружения И. л. Однако универсальными приборами для изучения каких угодно И. л., как близких, так и далеких, являются только тепловые приборы: термометры, термоэлементы, болометры, радиометры и радиомикрометры. Повышение t°, к-рым сопровождается поглощение И. л., обыкновенно достаточно велико вследствие интенсивности И. л. Гершель (Herschel), открывший И. л. термометром, назвал их тепловыми, и долгое время у И. л. предполагались специфические тепловые свойства. Однако заметная реакция тепловых приборов на И. л. объясняется только большой интенсивностью этих лучей. При достаточной энергии тепловые приборы с одинаковым успехом реагируют на видимые лучи и на лучи Рентгена. Современная физика дала другое основание для наименования И. л. тепловыми. Излучение и поглощение И. лучей в большинстве практически важных случаев


Рис. 4.

вызывается тепловыми вращательными и колебательными движениями целых атомов в молекулах, в то время как остальная световая радиация связана с движениями электронов. В результате поглощения инфракрасных лучей электроны почти не затрагиваются, поэтому не происходит химических или электрич. изменений в молекуле, и лишь меняется ее кинетическая энергия. Изучение инфракрасных спектров имеет большое значение для определения строения молекул.

Терап. действие И. л., применяемых в медицине, основано исключительно на их тепловом эффекте и на том обстоятельстве, что поверхностные слои тела достаточно прозрачны для ближайших коротковолновых И. л. Концентрируя свет лампы накаливания при помощи рефлекторов или линз, можно вызвать местное прогревание на значительных глубинах под кожей. Повышение t°

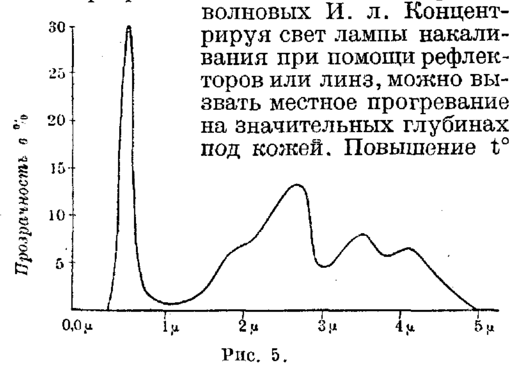


Рис. 5.

сопровождается ускорением различных физико-химических процессов в данном месте организма.—Освещение глаз интенсивной И. радиацией вызывает воспалит. явления, известные под названием катаракты литейщиков и стеклодувов. Для защиты от И. л. на производствах, где рабочим приходится подолгу смотреть на расплавленные накаленные металлы или стекло, применяются очки (рис. 4), снабженные стеклами, достаточно прозрачными в видимом спектре и поглощающими ближайшие И. лучи. На рис. 5 дана кривая прозрачности американского защитного стекла Noviweld фирмы Corning Glass Work, а на рис. 6—обратная кривая поглощения (в процентах) Цейссовских защитных очков.

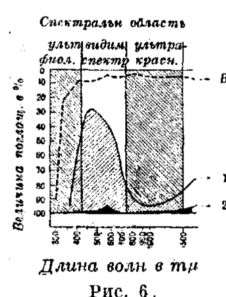


Рис. 6.

*Лит.:* Clark J., Lighting in relation to public health, Baltimore, 1924; Lecompte J., Le spectre infrarouge, P., 1928. **С. Вавилов.**

**ИНФУЗОРИИ** (Infusoria, s. Ciliata, s. Ciliophora), обширный класс типа простейших (Protozoa). Его представители характеризуются в течение их вегетативной жизни присутствием на теле ресничек. Исключение представляет группа сосущих инфузорий (Suctoria), которые имеют реснички лишь в ранних стадиях развития, но утрачивают их во взрослом состоянии. Форма и покровы тела И. чрезвычайно разнообразны. Они покрыты плотной и сложной, б. ч. эластичной пеликулой, имеющей б. или м. сложную наружную скульптуру. Внутри пеликулы нередко расположены сократительные элементы, мионемы, а также опорные скелетные образования. От нее же отходят реснички, а у многих форм и щетинки (cirri). Нередко реснички располагаются б. или м. правильными продольными рядами; в одних случаях они покрывают все тело равномерно, в других они образуют характерные скопления на определенных участках тела.—Ядро. Громадное большинство И. характеризуется диморфным ядерным аппаратом, который у них состоит из макро- (*Ma*) и микронуклеусов (*Mi*). Числовые соотношения последних у различных И. неодинаковы, но для каждой данной формы они постоянны. В простейшем случае 1 *Ma* соответствует 1 *Mi*. Но имеются инфузории с 1 *Ma* и многими *Mi*. Имеются также И. со многими *Ma* и многими *Mi*. Роль последних выясняется в процессах размножения, когда они образуют хромосомы и становятся половыми, генеративными ядрами. Макронуклеусам приписываются трофические функции соматических ядер. Они делятся по большей части амитотически. Лишь у нек-рых И. деление *Ma* также приближается к митозу. Однако в процессе индивидуального развития И. выясняется определенная связь между *Ma* и *Mi*, т. к. при конъюгации старые *Ma* гибнут, а новые *Ma* у эксконъюгантов восстанавливаются из дериватов родительских *Mi*. Лишь у одной группы, Opalinata, ядерного диморфизма нет. У различных видов этой группы число ядер различно—не менее 2 и до нескольких десятков, но при этом все ядра одинаковы и построены по типу микронуклеуса.

Протоплазма И. содержит разнообразные включения, число, форма и распределение к-рых характеризуют отдельные группы И. Такими включениями являются гликоген, глюкопротеиды, жиры, липоиды, кристаллич. образования и т. д. Нек-рые И. содержат характерные стрекательные элементы—трихоцисты, реагирующие на внешние раздражения выбрасыванием своего содержимого. У И. описаны также митохондрии и образования, гомологизируемые с аппаратом Гольджи. Для нек-рых И. характерно присутствие зоохлорелл—симбиотических зеленых водорослей.—Питание. В отношении последнего И. разделяются на две группы. Одни заглатывают оформленную пищу посредством особых ротовых аппаратов (рот, глотка) и переваривают ее в т. н. пищеварительных вакуолях, другие ротового аппарата не имеют, не образуют пищевых вакуолей и питаются осмотически (Opalina).—Дыхание и осморегуляция происходят при помощи т. н. сократительных вакуолей, число и форма к-рых характерны для различных видов. Паразитические И., а из свободноживущих—соленоводные, живущие в условиях высокого осмотического давления, сократительных вакуолей не имеют. У этих форм дыхание происходит повидимому путем диффузии газов через пеликулу.—Размножение. Большинство И. размножается и бесполым и половым путем. Бесполый способ состоит в делении, которое у большинства И. происходит в подвижном состоянии, а у нек-рых форм в инцистированном. Половой способ протекает у большинства в форме конъюгации, причем макронуклеусы конъюгантов гибнут, а микронуклеусы образуют половые ядра. Конъюганты обмениваются частями *Mi*, к-рые взаимно сливаются, образуя оплодотворенные синкарионы, после чего конъюганты расходятся, а синкарионы эксконъюгантов делятся, и из них восстанавливаются как микро-, так и макронуклеусы. У нек-рых И. (Vorticellidae) половой процесс имеет характер анизогамной

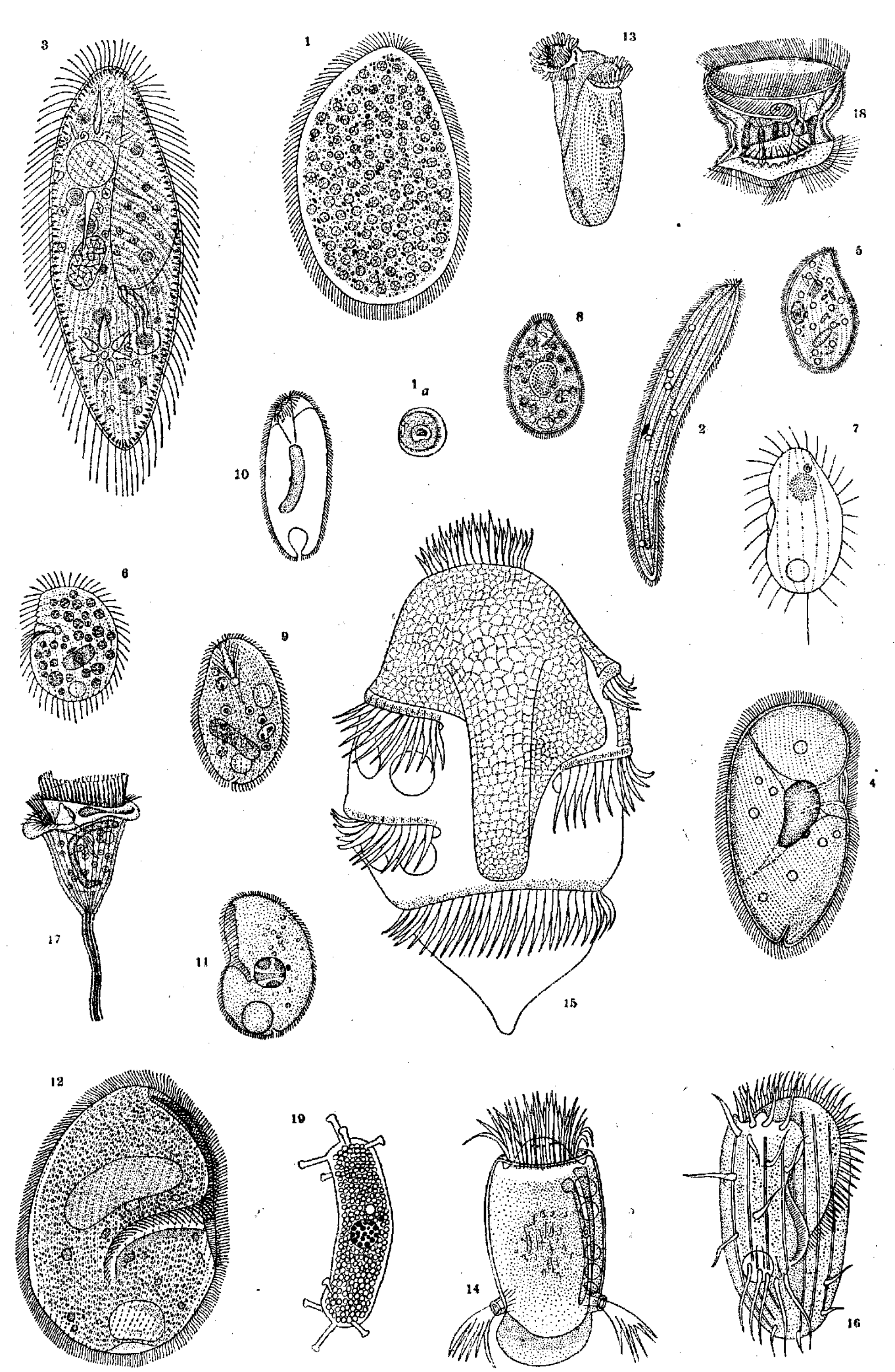
гологамии. Для нек-рых И. доказана возможность т. н. эндомиксиса, т. е. переконструкции ядерного аппарата вне связи с половым процессом. Т. о. *Mi* является источником образования всех составных частей сложного ядерного аппарата И. и служит для его постоянного возобновления, в то время как *Ma* имеет ограниченный срок существования, по истечении определенного периода гибнет и должен быть восстановлен за счет *Mi*. Ритм делений, а также смена бесполого и полового цикла зависят в значительной мере от внешних условий: t°, состава среды и т. п. При известных условиях возможно полное выключение конъюгации, но в этих случаях периодически наступает эндомиксис. У одной группы крупных многоядерных И. (Opalinata) (рис. 1), паразитирующих в кишечнике бесхвостых амфибий, половой процесс протекает между мелкими одноядерными гаметами, к-рые образуются из материнских особей путем ряда последовательных делений. Гаметы попарно копулируют (изогамия) и образуют зиготы, к-рые вырастают и становятся вегетативными особями. У этой группы И. смена полового и бесполого поколений связана с метаморфозом хозяина: бесполое размножение протекает в половозрелых лягушках, а половой процесс—в их личиночных формах—головастиках. Обычно же смена поколений у паразитических И. протекает в том же хозяине. — Цисты. Большинство известных И. образует цисты (рис. 1*а*), причем нек-рые И. образуют защитные цисты и цисты размножения. Оболочка цист б. ч. очень сложна, и для некоторых форм доказана их многослойность, причем две наружные оболочки (эктоциста+эндоциста) несут функции механической защиты, а внутренняя, полупроницаемая интимоциста служит для физ.-хим. защиты. В цистах размножения происходит вегетативное деление материнского тела на несколько (4) дочерних особей. Цисты паразитич. И. раскрываются повидимому лишь в кишечнике соответств. хозяина.

Экология. И. являются обитателями самых разнообразных пресных и соленых водоемов; в солончаковых озерах они сохраняют жизнеспособность при концентрации NaCl до 30%. В биол. отношении различные И. весьма точно характеризуют степень загрязнения разных вод. Паразитические И. распространены весьма широко и встречаются в качестве комменсалов и паразитов у представителей почти всех классов как беспозвоночных, так и позвоночных. Наиболее обычным местом пребывания И. в организме являются кишечник и его придатки; так, у многих моллюсков они встречаются в кишке и в печени. Паразитические И. описаны и в почках (Chromidina у головоногих моллюсков). Кроме эндопаразитических И. известны также и эктопаразитические; так, одни представители рода Trichodina (рис. 18) паразитируют у тритонов в мочевом пузыре, а другие—на коже у плоских червей (Planaria). Glaucoma pyriformis (рисунок 8) представляет интерес в том отношении, что, будучи свободноживущей формой, может нападать на мелких планктонных животных, напр. мальков рыб, личинок комаров (Aëdes, Chironomus, Theobaldia), размножаться в их теле и вызывать их гибель (McArthur, 1922; Эпштейн, 1925). Ichthyophthirius multifiliis паразитирует на коже рыб, вызывая обширные некрозы. — Патогенность. Среди паразитических И. некоторые являются безусловно патогенными, как например Balantidium coli, возбудитель хрон. язвенного колита у человека. В то же время для свиньи та же И., или во всяком случае близкая к ней Balantidium suis, не патогенна. При нахождении в испражнениях человека И. необходимо всегда иметь в виду возможность прорастания в выделенных испражнениях цист свободноживущих И., заглоченных им вместе с питьевой водой и не имеющих никакого пат. значения. Так, были описаны следующие случайные находки И. в испражнениях человека: Chilodon dentatus, s. uncinatus (рис. 5)—в дизентерийном стуле (Guiart; 1903) и при схистосомиазе (Manson et Sambon; 1913); Colpoda Steini (рис. 6) был найден в Германии (Schulze; 1899) и в СССР (Якимов и Колпаков; 1921); Uronema caudatum (рис. 7)—в дизентерийном материале в Китае (Martini; 1910) и в СССР (Якимов; 1921).—Культуры. Чистые культуры И., т. е. свободные от бактериальных примесей, с уверенностью не получены. Для культивирования свободноживущих инфузорий предложены различные эмпирические условия совместного культивирования с разными бактериями, водорослями и т. п. Для паразитич. инфузорий предложены разные белковые среды (см. *Balantidium coli*).—Изучение инфузорий идет в направлении морфологического исследования их строения, процессов их деления, инцистирования, ритма их размножения, их реакции на физ.-хим. условия среды, их действия на ткани хозяина. В последнее время И. становятся постепенно также и объектами иммунологических исследований; так, на них изучалось явление анафилаксии (Левинсон). Повидимому И. пригодны и для испытания действия токсинов, напр. дифтерийного (Tunnicliff).

Систематика И. Ciliata, s. Ciliophora являются одним из классов типа Protozoa и характеризуются присутствием ресничек в течение всей жизни или хотя бы нек-рых стадиев своего развития.

Группа I. 1-й подкласс—Opalinata. Крупные безротые И., дву-, четырех- или многоядерные. Ядра все однородны. Паразитируют в кишечнике амфибий. Один вид—в кишечнике у рыбы. Типичный вид: Opalina ranarum—непатогенный паразит лягушки (рис. 1). Группа II. 1-й подкласс—Euciliata. Большинство представителей снабжено ротовым отверстием. Ядерный аппарат диморфный. Свободноживущие и паразиты.—2-й подкласс—Aspirigera; нек-рые представители не имеют рта; те, у к-рых он имеется, лишены адоральной зоны ресничек. 1-й порядок—Holotrichida, покрыты ресничками целиком или частично. Рот отсутствует. 1-й подпорядок—Astomatea. Лишены рта. Паразиты кишечника или полости тела у разных беспозвоночных. Типичный род: Maupasella—в кишечнике дождевого червя (рис. 2). 2-й подпорядок—Stomatea. Имеют рот. Свободноживущие или паразиты. Типичные роды: Paramaecium—туфелька, свободноживущая форма (рис. 3); Isotricha (рис. 4)—паразитирует в желудке жвачных; Chilodon cucullulus (рис. 5), Colpoda Steini (рис. 6), Uronema (рис. 7); последние 3 формы—свободноживущие, но случайно бывают находимы в испражнениях человека. Glaucoma pyriformis—свободноживущая форма, но может временно паразитировать на мелких водных животных (рис. 8).—3-й подкласс—Spirigera. Рот снабжен адоральной зоной ресничек, к-рая у всех завернута налево, за исключением порядка 4-го. 1-й порядок—

# ИНФУЗОРИИ




*1*—Opalina ranarum. *1a*—циста. *2*—Maupasella nova. *3*—Paramaecium caudatum. *4*—Isotricha intestinalis. *5*—Chilodon cucullulus. *6*—Colpoda Steini. *7*—Uronema. *8*—Glaucoma. *9*—Balantidium coli. *10*—Balantidium suis. *11*—Nyctotherus faba. *12*—Nyctotherus cordiformis. *13*—Diplodinium ecaudatum. *14*—Cycloposthium bipalmatum. *15*—Troglodytella abrassarti. *16*—Euplotes patella. *17*—Carchesium polypinum. *18*—Trichodina. *19*—Allantosoma intestinalis.

Heterotrichida. Все тело равномерно покрыто ресничками. Типичный род: Balantidium, паразитирует в кишке у разных животных, например Bal. coli—патогенный паразит человека (рис. 9), Bal. suis—непатогенный паразит свиньи (рис. 10); Nyctotherus faba (рис. 11) описан в испражнениях человека; патогенность сомнительна; Nyctotherus cordiformis (рис. 12)—непатогенный паразит лягушки.—2-й порядок—Oligotrichida. Реснички имеются лишь на некоторых участках тела. Непатогенные паразиты желудка жвачных, слепой кишки лошадей; найдены в кишке шимпанзе и горилл. Типичный род: Diplodinium—в кишке жвачных; Diplodinium ecaudatum—в желудке у жвачных (рисунок 13); Cycloposthium bipalmatum—в слепой кишке лошади (рис. 14); Troglodytella abrassarti—в толстой кишке шимпанзе (рис. 15).—3-й порядок—Hypotrichida. Тело уплощено. Реснички образуют неравномерный покров и местами превращены в шипы (cirri). Свободноживущие. Типичный род: Euptotes; Euplotes patella (рисунок 16). — 4-й порядок — Peritrichida. Тело конусовидное. Адоральная спираль ресничек завернута вправо. Реснички ограничены ею одной. Тело по большей части прикреплено к субстрату сократительным стебельком. Многие формы колониальны. Свободноживущие или паразиты. Типичные роды: Vorticella, Carchesium, Trichodina—сувойки, Carchesium polypinum (рис. 17), Trichodina pediculus—паразит кожи червей или кожи и мочевого пузыря амфибий и рыб (рисунок 18).—Группа III. Suctoria. Реснички имеются лишь у молодых форм. Рта не имеют. Снабжены сосательными трубками, а многие—также стебельком. Размножаются почкованием, делением. Наблюдается конъюгация. Большинство—свободноживущие хищники. Экто- и эндопаразиты водных животных, в том числе и простейших. Пример: Allantosoma intestinalis—паразитирует на И., живущих в кишке у лошади (рис. 19).

*Лит.:* Эпштейн Г., Поражение нервной системы рыб инфузориями, Рус. арх. протистологии, т. V, вып. 3—4, 1926; Jollos V., Darminfusorien des Menschen (Hndb. d. pathogenen Mikroorganismen, hrsg. v. W. Kolle, R. Kraus u. P. Uhlenhuth, B. VIII, Jena—B.—Wien, 1929, лит.); Traugott, Infusorien als Krankheitserreger, Münch. med. Wochenschr., 1918, p. 386. Г. Эпштейн.

**INFUSUM**, настой (ФVII), одна из 4 форм водных извлечений из растительных лекарственных материалов (отвары, дигесты, мацераты и настои). Настои приготовляются обливанием растительного вещества кипящей перегнанной водой и немедленным погружением сосуда—после плотного закрытия его крышкой—в паровую баню на 5 мин., по истечении к-рых дают жидкости медленно остыть (в течение не менее 40 мин.). Остывшую жидкость фильтруют сквозь бумагу или процеживают через холст; остаток слегка отжимают. В спешных случаях дозволяется назначенное вещество настаивать на паровой бане в продолжение 10 мин. и настой охладить искусственно. В настое получаются гликозиды и летучие вещества (эфирные масла) лекарственного материала, т. к. при обливании материала кипящей водой денатурируются энзимы, могущие разлагающим образом подействовать на гликозиды, а изготовление настоев в закрытых сосудах без продолжительного кипячения сохраняет летучие вещества в лекарстве.—ФVII включает в группу «настои» также мацераты, называя таковые «Infusum frigide paratum» (холодный настой). Эта форма готовится настаиванием вещества на перегнанной воде при комнатной t° в продолжение 4 часов; только богатые слизью вещества (алтейный корень) настаиваются 30 минут. В холодный настой переходят растворимые в холодной воде составные части материала—сахар, слизи и белки; при этом крахмал не переходит в лекарство. Не следует прописывать холодные настои из растений, содержащих легко разлагающиеся гликозиды. — Дигесты являются промежуточной формой между холодными и горячими настоями: их готовят извлечением материала горячей водой (30—50°), неспособной еще ни свертывать белки ни вызывать образование клейстера из крахмала. Цель дигестов—более полное извлечение по сравнению со способом мацерации. Все лекарства, изготовленные в виде настоев и особенно мацератов или дигестов, легко подвергаются брожению, плесневению и т. п., если в их состав не введены антисептики, наприм. бензойная кислота. Если в рецепте врачом не указано количество материала, то в аптеке берут одну часть на каждые 10 ч. настоя, за исключением Bulbus Scillae, Herba Adonidis, Radix Colombo, Radix Senegae, Rhizoma Galangae, Rhizoma Valerianae, Rhizoma Zingiberis, Secale cornutum, к-рые берутся в отношении 1 : 30, а сильнодействующие (Digitalis!) 1 : 400. Соли, экстракты, настойки и т. п. вещества добавляют к охлажденным и профильтрованным настоям. Все настои, за исключением I. Sennae compositum (Ф VII), должны готовиться при заказе (ex tempore); ФVII еще разрешает изготовление впрок т. н. «концентрированных настоев», разводимых в каждом случае при отпуске водой таким образом, чтобы они по содержанию действующих начал соответствовали свежеприготовленному настою. Особой статьей Ф VII узаконила концентрированный настой рвотного корня (ипекакуаны). Если врачом прописан I. без обозначения способа приготовления, то всегда (ФVII) следует приготовлять Infusum calide paratum. Существуют также сухие концентрированные настои, содержащие примесь веществ, облегчающих высушивание (декстрин, молочный сахар, камедь и т. п.), но в СССР употребление их не разрешено. Преимущества хорошо приготовленных концентрированных форм—стандартное содержание действующих начал, простота изготовления лекарственных форм из них. По международной конвенции 1925 г. (§ 19) замена настоев простым разбавлением соответствующих жидких экстрактов не разрешается. Напротив, мексиканская Ф 1925 г. исключила все водные извлечения, заменив их разведением жидких экстрактов, лишенных посторонних (нерастворимых в воде) веществ.

Обычно прописывают infusum в количестве 180,0—200,0 и дают столовыми ложками, рекомендуя принимать не на пустой желудок. Т. к. растения помимо действующих начал всегда содержат в большом колич. и ряд др. веществ (сахар, камеди, пектин, соли, различные коллоидные вещества, сапонины и пр.), то наличие этих веществ отражается на быстроте всасывания действующих начал в жел.-киш. канале, на силе действия, стойкости и пр. Эти обстоятельства определяют (помимо других свойств растений) выбор для изготовления I. лишь таких лекарственных растений, при приеме к-рых в этой форме не рассчитывают на быстрое действие, равно как и не предъявляют требований вполне точной дозировки действующих начал, т. е. к созданию определенных концентраций их в крови через определенный промежуток времени. Широкое врачебное применение I. объясняется не только простотой получения их, но также (в ряде

случаев) и врачебными наблюдениями, заставляющими предпочитать I. по полноте действия другим лекарственным формам или даже выделенным в чистом виде действующим началам того же растения (напр. при наперстянке, горицвете и др.). Нередким недостатком I. является их раздражающее действие (особенно при частом приеме больших доз) на жел.-киш. канал. Наличие в I. коллоидных веществ не позволяет прибавлять к ним соединения металлов (образование студневидного или творожистого осадка). Не рекомендуют также прибавлять к I. спиртовые или эфирные экстракты и настойки, содержащие смолообразные составные части, так как при этом образуются молочно-мутные смеси. **И. Обергард, М. Николаев.**

**INFUNDIBULUM** (лат. воронка, франц. tige pituitaire), образование, расположенное на основании мозга; имеет форму воронки с полостью внутри; вверху в эту воронку продолжается tuber cinereum; книзу I. переходит в заднюю долю гипофиза (рис. 1 и 2); кзади от него находятся corpora mamillaria, кпереди—chiasma nn. opticorum, кругом него кольцом располагается dura mater в виде diaphragma sellae turcicae. В полость I. продолжается III желудочек, образуя recessus infundibuli. Развивается I. из первичного переднего пузыря вместе с thalamus opticus и corpora mamillaria; принадлежит к промежуточному мозгу—diencephalon. Расположенный между tuber cinereum и задней долей гипофиза, он образован такой же серой пластинкой, состоящей из глиозной ткани; ганглиозных клеток там не обнаружено; около него проходят тонкие нервные волокна, направляющиеся к гипофизу. Физиолог. значение этого образования не выяснено; патология тоже неясна; в литературе приводятся единичные случаи опухолей, исходящих из I., с клин. картиной dystrophia adiposo-genitalis. Гистологически такие опухоли или оказываются глиомами или относятся к опухолям гипофизарного хода. **Е. Кононова.**

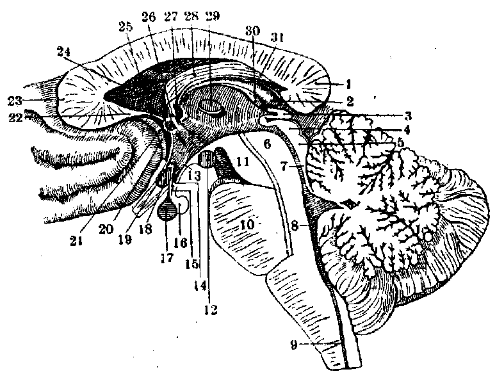


Рис. 1. Внутренняя поверхность головного мозга. Дно III желудочка: *1*—splenium corp. callosi; *2*—pulvinar; *3*—gl. pinealis; *4* и *5*—corpora quadrigemina; *6*—tegment. ножки мозга; *7*—velum medullar. ant.; *8*—IV желудочек; *9*—спинномозговой канал; *10*—pons Varoli; *11*—basis ножки мозга; *12*—corpora mamill.; *13*—tuber cinereum; *14*—recessus infundib.; *15*—infundibul.; *16*—задняя доля гипофиза; *17*—передняя доля гипофиза; *18*—n. opt. et recessus supraoptici; *19*—lamina supraoptica; *20*—commissura alba ant.; *21*—cingulum; *22*—rostrum corp. callosi; *23*—genu corp. call.; *24*—sept. pellucid.; *25*—lamina termin.; *26*—columna fornicis; *27*—for. Monroi; *28*—fornix; *29*—commissura grisea; *30*—habenula; *31*—psalterium.

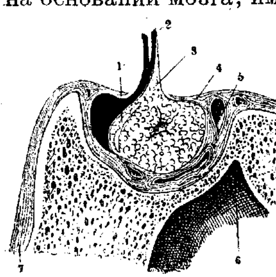


Рис. 2. Гипофиз, состоящий из 2 долей: *3*—передняя; задняя (черная), продолжающаяся в infundibulum,—*2*; *1*—полость в гипофизе; *4*—diaphragma sellae turc.; *5*—sin. cavern. *6*—sin. sphenoid.; *7*—dur mater. (Из Poirier.)

**ИНФУНДИРНЫЙ АППАРАТ,** аппарат для приготовления настоев (инфузов), состоящий из водяной (паровой) бани и т. н. инфундирки (рис. 1). Аптечные инфундирки изготовляются обычно из олова или фарфора; фарфоровыми инфундирками обязательно пользуются для извлечений из материалов, содержащих свободные кислоты или дубильные вещества. Чтобы

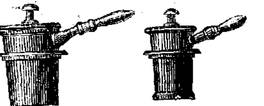


Рис. 1. Рис. 2.

эфирные масла по возможности не улетучивались во время настаивания (см. *Infusum*), инфундирка должна быть закрыта плотной крышкой. В аптеках используют обыкновенно в качестве водяной бани перегонный аппарат, для чего в крышке куба делают отверстия или углубления, называющиеся гнездами (рис. 3), куда и ставят инфундирки. При гнездной системе вода перегонного куба остается незагрязненной. Специальные водяные бани с небольшим

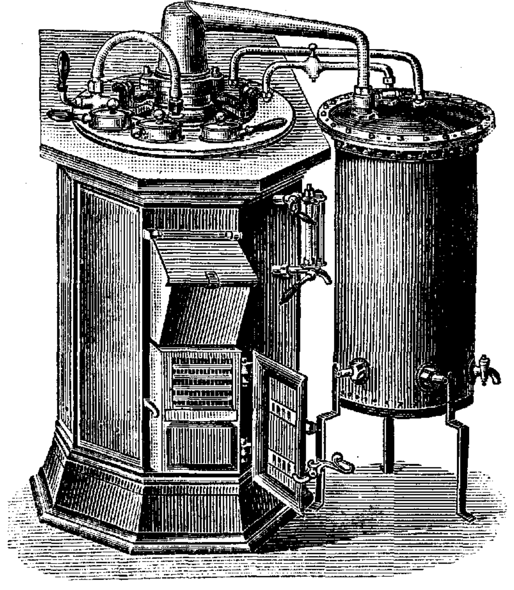


Рис. 3.

количеством воды представлены на рис. 2. Испаряющаяся в этих банях при кипении вода конденсируется и стекает обратно в резервуар, имеющий форму кольца; уровень воды в бане остается поэтому почти постоянным. Для обогревания инфундирок могут

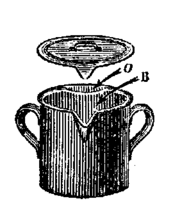





Рис. 4.

быть использованы также обычные лабораторного типа водяные бани. Довольно простым инфундирным аппаратом является также двустенный сосуд (рисун. 4) с тяжелой крышкой и отверстием (*O*) у края. В междустеночное пространство (*A*) наливают на $^3/_4$ воды, во внутренний сосуд (*B*)—нужное количество перегнанной воды. Весь сосуд ставят прямо на огонь, междустеночное пространство служит водяной баней. Подлежащий извлечению материал вносят во внутренний сосуд, когда вода в нем нагреется до кипения. **И. Обергард.**

**INCISURA** (лат.), вырезка, термин, употребляемый в нормальной анатомии для обозначения вырезок на различных костях скелета, на некоторых внутренних органах, на ушной раковине и в головном мозгу. Этот термин обычно сопровождается вторым словом или вторым термином, указывающим на принадлежность вырезки к той или иной кости (например I. scapulae—вырезка лопатки), к тому или иному органу, анатомическ. образованию (I. apicis cordis—вырезка верхушки сердца); далее, сопровождается словом, указывающим на форму вырезки (I. semilunaris—полулунная вырезка), на ее положение на кости (I. intercondyloidea — межмыщелковая вырезка) и в органе (I. interarytaenoidea—межчерпаловидн.), на кость, присоединяющуюся к вырезке данной кости (I. ulnaris radii—локтевая вырезка лучевой кости), на орган или анат. образование, прилегающее к вырезке данного органа (I. cardiaca pulmonis—сердечная вырезка легкого). В случаях, когда на отдельной кости или на органе имеются две одноименные вырезки, но разных размеров или различного положения, прибавляют к основному названию вырезки: передняя, задняя, верхняя, нижняя, большая, малая (например: incisurae vertebrales superior et inferior—позвоночные вырезки верхняя и нижняя).

**ИНЪЕКЦИЯ** различных окрашенных масс в кровеносные и лимф. сосуды и в нек-рые железистые протоки широко применяется в описательной и топографической анатомии для облегчения изучения указанных систем. В гистологии также существуют методы И. сосудистой системы для детального изучения распределения конечных разветвлений последних. И. в сосудистую систему противогнилостной массы является одним из методов бальзамирования трупов. Кроме И. в сосудистую систему существуют методы И. различных застывающих масс в серозные полости, в дыхательные и пищеварительные пути, железистые протоки и т. п. Для анат. изучения кровеносной системы предложено очень много окрашенных в тот или иной цвет горячих и холодных инъекционных масс, общим свойством к-рых является застывание и уплотнение через нек-рое время после И. Нек-рые из смесей обладают свойством не пропускать лучей Рентгена, что дает возможность изучать распределение сосудов рентгенологически. Налитие сосудов производится насосом или шприцем, к-рый при И. горячей смеси подогревают. Артерии целого трупа наливаются через аорту или бедренную артерию (см. *Бальзамирование трупа*). Препарировать налитые трупы рекомендуют через сутки после И. Значительную техническую трудность представляет налитие лимф. сосудов в виду их малого калибра и легкой разрываемости стенок при И. Подробности—см. *Кровеносные сосуды, Лимфатические сосуды, Легкие, Печень* и т. д.

Инъекция терапевтическая,— см. *Впрыскивания*.

*Лит.:* Hoyer, Injektion der Blut- u. Lymphgefässe (Enz. d. mikrosk. Technik, hrsg. v. R. Krause, B. II, B.—Wien, 1926, лит.).

**ИОГАНСЕН**, Вильгельм (Wilhelm Johannsen, 1857—1927), известный профессор физиологии растений в университете Копенгагена. Первые работы И. («Труды Копенгагенской Карлсбергской лаборатории») касались анатомии и физиологии растений; из них наиболее известны его работы по строению, развитию и физиологии зерен злаков. И. предложил также способ сокращения периода покоя у растений при помощи воздействия на них эфиром, получивший практическое применение в садоводстве. Но мировую известность приобрели работы И. по изменчивости и наследственности. В 1903 г. вышел его труд «Über Erblichkeit in Populationen und reinen Linien» (Jena). В этом труде И. излагает результаты своих работ по изменчивости величины бобов и фасоли; эти работы, ставшие классическими, положили основание современному учению об изменчивости и изучению наследования количественных признаков. И. изучил изменчивость величины бобов в смешанной гетерогенной популяции фасоли, а затем путем отбора и самоопыления вывел от единичных исходных экземпляров из этой популяции ряд наследственно-гомогенных линий, названных им «чистыми линиями», и их также подверг анализу. При этом выяснилось следующее. В смешанной популяции размах изменчивости больше, чем в отдельных наследственно-гомогенных линиях. В популяции отбор оказывается действительным: если в качестве производителей брать наиболее крупные экземпляры, то можно сдвинуть среднюю величину потомства в плюс-сторону, и наоборот—беря производителями мелкие экземпляры, можно понизить среднюю величину потомства. Внутри же отдельной «чистой линии» изменчивость хотя и остается, но не поддается уже отбору: средняя величина потомства, полученного от наиболее крупных и наиболее

мелких бобов, оказывается одинаковой. Из этих опытов, произведенных на большом материале, подвергшемся точной биометрической обработке, вытекают следующие положения. 1. Отбор действует только в смешанных наследственно-гетерогенных населениях (популяциях); если же путем самоопыления или повторных близко родственных скрещиваний и отбора получится наследственно - однородный материал, то остающаяся все же в нем изменчивость отбору уже не поддается, и признак оказывается наследственно стойким; природная популяция является обычно смесью таких «чистых линий», или «биотипов». 2. Изменчивость может быть наследственной и ненаследственной (флюктуирующей). Первое из этих заключений теперь иногда называют «законом И.».—Эти работы И. имели громадное теоретич. и практическое значение, т. к. его выводы внесли много ясности в представление об изменчивости и о значении отбора, а метод «чистых линий» оказался необычайно плодотворным в практической селекции культурных растений. Последним капитальным трудом И. является его книга «Elemente der exakten Erblichkeitslehre» (Jena, 1902; 3. Aufl., 1926). В этой книге дано изложение явлений изменчивости и наследственности и методов генетической работы. Особенно важным является формулированное И. представление о «генотипе» и «фенотипе». Учение И. о генотипе и фенотипе, так же как и его учение о чистых линиях, являются основными положениями современной генетики. Ему же принадлежит заслуга формулировки основной генетической терминологии. Иогансену принадлежит обзорная работа «Experimentelle Grundlage der Deszendenzlehre» (Kultur der Gegenwart, Band III, Berlin — Leipzig, 1915).

**ИОД,** Jodum (от греческого ioeides—имеющий фиалковый цвет), твердый галоген с химическим обозначением J; атомный вес иода 126,932; иод занимает в периодической системе элементов по порядку 53 место, в 7 ряду VII группы. Кристаллизуется в виде больших блестящих черновато-серых табличек или листочков ромбической формы; запах И. напоминает характерный запах хлорноватистой к-ты; вкус острый и терпкий; уд. в. 4,93 при t° +4; плавится при t° 113,5°, кипит при t° 184,35°, в парообразное же состояние переходит при комнатной t°, не плавясь; пары фиолетового цвета, отчего иод и получил свое название. Пары И. в 8,65 раза тяжелее воздуха. Молекула И. содержит 2 атома. При нагревании паров И. до 1.700° происходит расщепление молекулы иода на атомы; при охлаждении атомы вновь соединяются в молекулы, выделяя большое колич. тепла: $J+J \rightleftarrows J_2+28.500$ мал. калорий. С несомненностью установлено, что хим. свойства одноатомной и двухатомной формы И. различны. И. в воде растворяется приблизительно в отношении 1:6.000; получается буровато-желтая жидкость, обладающая белящими свойствами. В воде, содержащей в своем растворе соли иодистоводородной кислоты, иод растворяется гораздо легче, давая с ионом иода комплексный ион $J'+J_2 \rightleftarrows J_3'$; в таких случаях водные растворы И. имеют темнобурый цвет. Иод растворяется в 90°-ном спирте в отношении 1 : 10, давая раствор желто-бурого цвета; легко растворяется в сероуглероде (с розовой окраской), в хлороформе, окрашивая последний в розовый цвет, а при большей концентрации И.—в фиолетовый; растворим в 20 частях эфира, в 200 частях глицерина. На растворы И. в спирту и И. в водном растворе иодистого калия смотрят не как на простые растворы, а как на хим. соединения, непрочные в случае спирта или обратимые ($KJ+J_2 \rightleftarrows KJ_3$) в случае KJ. От прибавления разведенного крахмального клейстера водный раствор И. окрашивается в синий цвет. Достаточно только следов И. в испытуемой жидкости, чтобы от крахмального клейстера получилось синее окрашивание; поэтому крахмальный клейстер представляет собой очень чувствительный реактив на И., как и обратно: слабым раствором И. можно открыть присутствие крахмала.

С водой И. не образует гидрата; к водороду сродство его невелико: $J_2+H_2 \rightleftarrows HJ+HJ$; реакция эта обратима, и HJ легко диссоциирует с выделением тепла; иодистый водород HJ как мало прочное соединение разлагается на свету при обыкновенной t° в присутствии кислорода воздуха: $4HJ+O_2=$ $=2H_2O+2J_2$. Соединяется со многими элементами: с некоторыми металлоидами и с большинством металлов. Из соединений с водородом и металлами вытесняется хлором и бромом: $2HJ+Br_2=2HBr+J_2$. Водный раствор И. является окислителем, переводит сернистую к-ту в серную; раствор И. в KJ применяется при иодометрическом определении окисляемых веществ в данной пробе. Сродство И. к кислороду больше сродства к хлору, по отношению же к металлам—меньше. $J_2O_5$—ангидрид иодноватой к-ты ($HJO_3$), существует как белый кристаллический порошок. И. обладает свойством давать еще соединения в виде солей высшей иодной к-ты ($HJO_4$). Обычным способом количественного определения И. служит метод титрования И. гипосульфитом $Na_2S_2O_3$; реакция при этом происходит так: $J_2+$ $+2Na_2S_2O_3=2NaJ+Na_2S_4O_6$; конец титрования указывается индикаторной реакцией окрашивания крахмала.

В природе И. очень распространен, обычно встречаясь в чрезвычайно небольших количествах, преимущественно в виде неорганических или органических соединений; однако может находиться также и в свободном состоянии в воздухе, что прежде на основании работ Готье (Gautier) отрицалось. Более совершенная современная методика дала возможность установить, что превращение И. из связанного состояния в свободное происходит в природе, и И. переходит в воздух, откуда попадает в почву, воду и растения, где вновь переходит в связанное состояние. Кругооборот иода в природе, по Фелленбергу (Fellenberg), можно представить приблизительно так: в древнейшие геологические эпохи иод вошел в состав горных пород, из которых слагается ныне твердая оболочка земли. При выветривании каменных массивов горных хребтов

постоянно вымываются находящиеся там в породах щелочные и щелочно-земельные иодиды. Эти последние частью остаются на месте в почве, адсорбируются ею, образуя с различными минералами новые соединения, частью же уносятся водой местных источников, попадая в дальнейшем в реки, озера и наконец моря; частью же кроме того благодаря каталитическим процессам, происходящим в породах, распадаются, и И. в чистом виде выделяется в воздух. Такое же расщепление иодидов происходит попутно и в различных водных источниках вплоть до громадных морских пространств, вследствие чего в воздухе оказывается в общей сумме немалое количество элементарного И. Благодаря атмосферным осадкам И. из воздуха попадает обратно в почву и воды, откуда захватывается самыми разнообразными растительными и животными организмами, в к-рых свободный И. переходит опять в связанное состояние. При жизни животные выделяют И. с экскретами, а после смерти как животных, так и растений во время их тления иод вновь частью переходит в свободное состояние или же обращается в щелочные и щелочно-земельные иодиды, в виде к-рых опять возвращается земле и воде.

Так совершается круговорот иода в природе. Некоторые из морских растений класса бурых водорослей (Phaeophyceae), семейства фукусовых (Fucaceae), ляминариевых (Laminariaceae) имеют свойство, накапливая И. в своих организмах, значительно обогащаться им, вследствие чего И. оказывается распределенным в природе очень неравномерно.

Из мест и материалов с более обильным содержанием И. таковой добывается в чистом виде. Впервые иод был добыт Куртуа (Courtois) в 1811 году, именно из морских водорослей, из золы которых и был выделен элементарный иод. В наст. время главным источником добывания И. являются чилийские селитренные залежи, из маточных рассолов к-рых после выкристаллизования природной селитры выделяют чистый иод. На мировой рынок поступает за год (1927) приблизительно 1.100.000 *кг* И., из них около 800.000 *кг* приходится на И. из Чили, около 150.000 *кг*—на И. из морских водорослей, а остальные 150.000 *кг*—на И. из минеральных источников на о-ве Яве. У нас вопрос о добыче И. был поднят во время последней империалистской войны; его стали добывать из черноморских водорослей—Phylophora rubra и из водорослей Белого моря, причем лишь артель кустарей на о-ве Жижгине, в 250 *км* от Архангельска, сумела наладить рентабельное производство, добывая за год около 400 *кг* иода. И. добывался из водорослей и на дальневост. побережьи. Буровые воды нефтяных скважин Апшеронского полуострова и отводящие промысловые воды, уносящие ежегодно свыше 450.000 *кг* иода, привлекают внимание исследователей и работников СССР как возможные источники добычи И.; обработка их однако затруднена малым содержанием иода, щелочностью и наличием большого количества других солей и нефтяных к-т. И. найден во многих местностях СССР: возле Краснодара, в озерах около Баку, в водах и грязях, извергаемых из сопок Таманского полуострова, в грязях вблизи Керчи, в озерах Сибири, в медно-серебряных рудах Дальневосточного края и в др. районах. В нек-рых из указанных мест пробовали получать чистый И., но из-за нерентабельности производство было прекращено. И., находящийся в минеральных грязях (одесских, сакских и др.) и в минеральных источниках (в СССР—Боржом, Железноводск, Березовские воды), получил лечебное применение. Особым богатством содержания И. в виде NaJ славятся минеральные воды итальянские (Frescaro, Castrocaro), румынские (Vulcana, Varfulie и нек-рые др.), баварский Heilbrunn и французский Aix-les-Bains. Иод находится не только в минеральных источниках, но и во многих пресных водах (Нева, Эльба, Сена, Темза и мн. др.). И. является постоянной составной частью животного и человеческого организма, в нек-рых случаях находясь в особо больших количествах (в губке Ceraospongia 8—14% И.). И. содержится в значительных количествах в нек-рых скелетинах (спонгине, корнеине). Из корнеина группы Gorgonacea выделена иодированная аминокислота — иодгоргоновая (3,5-дииодтирозин) $C_9H_9O_3NJ_2$.

**И. в организме человека.** У человека И. содержится в различных органах, гл. обр. в виде органич. соединений; наибольшее количество его—в нормальной щитовидной железе—9,76 *мг*, меньше в печени—1,21 *мг*, в почках—1,05 *мг*, в коже и волосах—0,88 *мг*, в ногтях—0,8 *мг*; еще меньше в молочных железах—0,65 *мг*, в надпочечниках—0,63 *мг*, в яичниках—0,61 *мг*, в селезенке—0,56 *мг*, в семенниках—0,5 *мг*, в поджелудочной железе—0,43 *мг*, в легких—0,32 *мг*, в мозгу—0,2 *мг* и в крови (на 1 *л*)—0,021 *мг*. В человеческий организм И. попадает в очень ничтожных количествах с воздухом, с питьевой водой, солью и в значительно бо́льших размерах с растительной и животной пищей, причем зеленые овощи, яйца, молоко, речная и морская рыба сравнительно богаты И. Впервые в 1895 г. Бауманом (E. Baumann) доказано наличие И. в щитовидной железе у людей (здоровых и стр дающих зобом), а также и у животных—овец, коров, лошадей, свиней, кроликов и собак. Цитируемый автор выделил из щитовидных желез особое иодсодержащее тело, названное им тироиодином (Thyrojodin), или иодотирином; оно не является индивидуальным веществом; содержание в нем иода сильно колеблется. Освальд (A. Oswald) показал, что генуинным иодсодержащим телом щитовидной железы является глобулин, находящийся в коллоиде ее фоликулов—иодтиреоглобулин. В 1919 году Кендел (Kendall) выделил из щитовидных желез кристаллический тироксин. Тироксин (по Harington'у) имеет формулу $C_{15}H_{11}O_4NJ_4$, содержит 65,4% иода; он обладает действием на организм, характерным для щитовидной железы, и считается ее гормоном. У здоровых жителей тех местностей, где редко развивается зобатость, количество иода в щитовидных железах обычно выше, нежели у жителей из районов, не-

благополучных по зобу. У больных же зобом процентное содержание И. в железе значительно меньше, тогда как абсолютное—близко к нормальным цифрам. Однако в отдельных случаях с несомненностью было доказано в щитовидной железе полное отсутствие И.; с другой стороны, наоборот, Бауман в коллоидных зобах иногда находил много иода. Этот же исследователь отметил, что у здоровых жителей г. Фрейбурга (Баден), где зоб существует эндемически, общий вес щитовидной железы очень высок, но процентное содержание И. в ней незначительно. Нормально в детском и юношеском возрастах И. в железе меньше, чем у взрослых, а у стариков—совсем мало. У женщин с возмужалостью количество И. в железе возрастает, а в период беременности понижается. У новорожденных И. в щитовидной железе очень мало, т. ч. многие авторы его совсем не находили, как не открывали и в щитовидных железах зародышей. Попадая из внешней среды в организм, И. по преимуществу откладывается в щитовидной железе, превращаясь в ней в своеобразное органическое соединение, которое и является гормоном железы. Иод в железе находится также и в виде солей щелочных металлов. По Блюму и Грюцнеру (Blum, Grützner), в организме здоровых не существует иодбелковых соединений ни в каких органах кроме щитовидной железы, и лишь небольшое количество органически связанного И. найдено в крови б-ных эклямпсией; считают, что в этих случаях И. тиреогенного происхождения. Названные авторы не обнаружили, чтобы при других заболеваниях происходил в щитовидной железе распад иодсодержащей субстанции с выделением в кровь органически связанного И. Однако выводы Блюма не подтверждаются полностью. Некоторые авторы (Veie, Sturm), пользуясь Фелленберговским методом определения иода, установили, что на долю органического И., циркулирующего в крови, приходится в среднем 65%, а на долю неорганического—35%; Фелленберг же для последнего указывает еще меньший процент — 18, отмечая при этом, что в различных органах тела И. находится не только в виде неорганических солей, но также и в виде органических соединений специфического характера. При заболеваниях же организма, сопровождающихся фнкц. расстройствами щитовидной железы в сторону гиперфункции или гипофункции ее, наблюдаются резкие колебания в содержании и распределении И. в организме в связи с изменяющимися свойствами больной щитовидной железы либо усваивать И. и накапливать либо же необыкновенно быстро отдавать его; так, при гипертиреозе образующийся в железе иодсодержащий гормон чрезвычайно скоро выделяется железой в кровь; у кретинов же количество И. в крови значительно ниже нормального, в то же время понижена и накапливающая способность щитовидной железы.

Главным путем для выделения И. из организма являются почки, а также слюнные, потовые и слезные железы, желчь, молоко (в форме иодированных жиров) и слизистая оболочка желудка. Через почки выделение И. начинается очень скоро (3—18 мин.), продолжается же смотря по количеству введенного И. от 11—25 часов до 8—20 дней. Прибавление слизистых веществ к иодистым препаратам задерживает начало выделения вероятно вследствие замедления всасывания. Селитра и поваренная соль усиливают выделение И., а двууглекислая сода не влияет на скорость выделения И. Исследованиями обнаружено, что количество выделенного почками И. всегда меньше количества введенного, даже если введены в организм огромные дозы. Не досчитывают 30% или в лучшем случае 14—15% из общего количества введенного И. Сравнительно значительное количество И. выделяется слюной, причем в зависимости от скорости всасывания препарата в слюне быстро появляется И. В молоке открывают присутствие И. при его введении в организм. Штумпф (Max Stumpf) нашел, что у женщины, получившей 5,0 KJ, выделилось с молоком 0,109 И. В каловых массах находят лишь следы И. Указанные данные касаются случаев введения неорганических препаратов И., обычно легко всасывающихся со слизистых оболочек и очень хорошо при подкожных впрыскиваниях. Всасывание И. обнаружено и через кожу при применении иодистого калия в мазях. Из органических соединений И. всасывается и выделяется по мере своего отщепления, следовательно при переходе в неорганическое соединение И., однако при этом количество выделенного в мочу иода сравнительно меньше, чем количество И. в моче при приемах KJ, да и выделение происходит много медленнее и обычно равномернее, чем при даче KJ. Зато в каловых массах после дачи внутрь иодорганических препаратов легко найти И. и в гораздо бóльших количествах, чем после неорганических соединений. Это можно объяснить тем, что некоторые органические соединения И. или медленно или совсем не расщепляются ни желудочным соком ни соком панкреатической железы, поэтому одна часть принятого препарата, не всосавшись, проходит через кишечник, не изменившись. Другая же—бóльшая часть данного и не расщепленного в жел.-кишечн. канале вещества, всосавшись, подвергается медленному расщеплению в различных тканях, и т. о. переход И. в мочу сравнительно запаздывает. Только-что сказанное в общем касается не только препаратов из ряда иодированных жиров, жирных к-т или их эстеров, но и иодбелковых препаратов, судьба к-рых в организме изучена еще недостаточно.

**Действие И. на организм.** Местное влияние И. легче всего проследить, воспользовавшись концентрированным раствором иода—T-ra Jodi (Ф VII)—для воздействия на живые ткани. При смазывании иодной настойкой кожа у человека окрашивается в насыщенный красновато-бурый цвет, быстро переходящий в желтоватый вследствие улетучивания И. с поверхности кожи. На месте смазывания появляется чувство жара и жжения, кожа краснеет, и вследствие непосредственного действия И. на чувствительные нервные приборы кожи наступает в той или иной степени потеря чувствительности.

После повторных смазываний верхние слои эпидермиса гибнут и слущиваются. При особо интенсивном воздействии настойкой на коже образуются пузыри с серозным, а позже даже с гнойным содержимым. Сосуды представляются расширенными, а стенки становятся набухшими, отечными и делаются легко проницаемыми для блуждающих клеток. Белые кровяные тельца выходят не только в самую ткань кожи, но проникают также в подкожную клетчатку и далее в более глубоко лежащие части—в межмышечную ткань и в периост близлежащих костей. Спустя несколько дней наступает регрессивный метаморфоз, лейкоциты и ткани подвергаются жировой дегенерации, растворяются и удаляются (Binz). Таким способом пат. продукты, находящиеся в области действия иодной настойки, легко могут быть удалены путем рассасывания. Раздражающим действием И. охотно пользуются при лечении затянувшихся воспалительных процессов, как-то: опухолей лимф. желез, воспалений лимф. путей, воспалений надкостницы, синовии и влагалищных сухожильных сумок, серозных кожных выпотов и т. д.—Еще более сильное действие И. оказывает, когда его раствор вводят в серозные полости (напр. при hydrocele) или в полость кисты. Наступает сильное раздражение, развиваются воспалительные явления с обильным выпотеванием фибринозного эксудата, и в конце-концов происходит зарастание полостей вследствие т. н. слипчивого воспаления.—Так как И. быстро входит в соединения, причем в таких случаях он изменяет состав и свойства тел, вступающих с ним в реакцию, губительное действие И. на микроорганизмы велико, и он является очень энергичным антисептическим средством. Смазывание кожи, слизистой оболочки и небольших ран раствором И. широко применяют в хир. практике для местной стерилизации тканей. Энергичное действие И. вообще на клеточную протоплазму является основанием к применению иода как местно раздражающего (вплоть до прижигания) средства.

Местное применение И. обычно сопровождается поступлением И. в кровь, т. е. всасыванием, так как способность чистого И. всасываться чрезвычайно велика; особенно легко И. всасывается через слизистые оболочки и раневые поверхности. В вопросе о всасывании обращает на себя внимание то обстоятельство, что при введении И. внутрь он очень мало всасывается здоровой слизистой оболочкой желудка (Metzger, Mering, Boas). В организме И. после всасывания распределяется очень неравномерно по разным органам; впрочем это зависит, как и всасывание, от выбора препарата. При употреблении KJ иод поступает больше всего в щитовидную железу и в кожу, меньше — в кровь, в легкие и желудок, еще меньше—в лимф. железы, правую долю печени, слюнные железы и почки; в остальных частях организма — мышцах, яичках, левой доле печени, тонкой и толстой кишках—И. отлагается очень мало, так же как и в головном мозгу; в спинном мозгу, в костях и жировой ткани И. совсем не найдено (O. Loeb). В головном мозгу И. отлагается в виде органического соединения, весьма непрочного. Очень важно не только с теоретической точки зрения, но и в терап. отношении, что И. в тканях, пораженных сифилисом, накапливается особенно обильно; по Лёбу, в гуммозных новообразованиях И. в 6,2 раза больше, чем в крови; при этом И. находится б. ч. в виде соединения с белками. Свойство патологически-новообразованных тканей обогащаться И. за счет вводимых иодистых препаратов отмечено не только у сифилитических новообразований, но и у раковых опухолей и тканей, пораженных tbc. Влияние накопившегося в таких случаях препарата И. становится понятным из представления об общем действии иодистых соединений.

Когда в организме циркулируют иодиды, напр. KJ или NaJ, то благодаря жизнедеятельности протоплазмы клеток в присутствии активного $O_2$ и $CO_2$ отщепляется свободный И. Этот факт впервые установил Бинц в отношении KJ: на KJ живая протоплазма растения Lactuca sativa, подкисленная $CO_2$, подействовала разлагающим образом, причем выделился свободный иод. Реакция протекает согласно след. формуле: $KJ + H_2O + CO_2 = KHCO_3 + HJ$; $2HJ + O = H_2O + J_2$, т. е. $CO_2$ сначала разлагает KJ таким образом, что получаются двууглекислый калий и иодистоводородная к-та, а эта последняя тотчас же разлагается кислородом, т. к. хим. сродство водорода к кислороду значительно сильнее, нежели к И. Лишь при наличии живой протоплазмы удается выделить свободный И., потому что живая протоплазма обладает свойством легко активировать кислород воздуха, необходимый для конечной фазы процесса выделения И. С мертвой протоплазмой опыт не удается. Расщепление иодидов с выделением свободного И. происходит также в присутствии азотистой к-ты или ее солей; поэтому подкисленый раствор KJ разлагается от прибавления человеческой слюны, содержащей всегда в своем составе азотистокислые соли. Т. о. можно утверждать, что и в организме человека и животных несомненно существуют подходящие условия для разложения иодистых солей с выделением свободного И.—живая протоплазма клеток, переводящая кислород воздуха в активную форму, достаточное количество углекислоты, наличие азотистокислых солей. Бинц пишет, что «в виду того факта, что известного рода опухания ткани излечиваются внутренним употреблением KJ, очень естественно предположить, что освобождение И., наблюдающееся при действии $CO_2$ и протоплазмы, происходит в этих опухолях постоянно, пока в крови циркулирует KJ, и что вследствие этого патологически размножающиеся клетки мало-по-малу погибают». Отщепившийся иод в силу своих свойств легко входит в новые соединения, не откладывается в тканях, а опять соединяется в них с белками, щелочами, липоидами и при известных условиях вновь отщепляется. В силу такой легкой превращаемости иодистых соединений с постоянным выделением И. действие их в организме возможно представить с большой вероятностью как действие чистого И., обладающего свойством вызывать по месту

своего нахождения в тканях явления раздражения разной интенсивности в зависимости от количественных отношений и т. о. производить местные воспалительные явления или обострение таковых, если они уже существовали. Указанные явления, упомянутые уже при изложении местного действия И., заканчиваются во многих случаях явлениями регрессивного метаморфоза и рассасывания пат. образований и продуктов как менее стойких в сравнении с нормальными. Авторами отмечается, что при сифилитических процессах возможно еще быть может и специфическое действие иода на бледную спирохету как антисептически действующего вещества.

Теория Бинца о действии иодистых соединений путем отщепления иода встречала возражения, но они были неубедительны, т. к. опровергались на основании экспериментальных данных. Бюрги (E. Bürgi) приходит поэтому к след. выводу, подтверждающему мнение о расщеплении различных иодсоединений с выделением свободного И.: «Иодистые соли, всосавшись, циркулируют в крови сначала как таковые; затем бóльшая часть их диссоциирует, и тогда часть И. образует органические соединения, часть же адсорбируется; в тканях оказывается при этом И. в виде органических соединений и неорганических; часть же И. при подходящих условиях находится и в свободном состоянии; в мочу И. переходит б. ч. в виде иодистых солей, немного в виде иодноватых и частью в адсорбированном состоянии с органическими субстанциями». Если вводить иод в органических соединениях, то часть иода переходит в свободное состояние уже в жел.-киш. канале; всасывание и выделение органических препаратов И. происходит в общем медленнее, чем иодистых солей; особенно медленно—иодлипоидных соединений. В кале и в моче И. находится больше всего в связанном состоянии; в крови—частью в форме органических соединений, частью в форме растворимых эфиросоединений; в органах отлагаются больш. частью иодорганические соединения, и свободного иода находится лишь немного. Иодлипоидные препараты принадлежат к невротропным и липотропным соединениям; другие иодпрепараты таких свойств или совсем не обнаруживают или проявляют в очень малой степени. При употреблении различных препаратов свободный И. в наибольшем количестве задерживается в щитовидной железе.

При подкожном введении значительных доз раствора И. слизистая оболочка желудка гиперемируется, в ее эпителиальных клетках появляется мутное набухание, кишки также гиперемированы, но только в меньшей степени; в печени происходит жировое перерождение, в почках—воспалительные явления, гематурия, гемоглобинурия; в моче—цилиндры, белок, почечный эпителий; отделение мочи сначала повышается, в дальнейшем резко падает; дело заканчивается уремией. Кровяное давление остается без изменений, если количество И. в крови не превышает 0,7%; пульс остается нормальным; при 1% иода в крови кровяное давление понижено, работа сердца ослабевает, и наконец, если в крови И. не меньше 1,67%, то сердце останавливается. Остановка изолированного сердца лягушки происходит при наличии в Рингеровской жидкости И. 1 : 10.000, при более же слабой концентрации И. (1 : 30.000) сокращения сердца учащаются, становятся нерегулярными, работа сердца понижается. Большие дозы И. обусловливают угнетение нервной системы и часто коляпс. При вдыхании паров И. у людей отмечали головную боль, вялость, подавленное состояние, сонливость, обмороки, угнетение, что свидетельствовало о действии И. на центральную нервную систему. Как галоид И. должен обладать наркотическими свойствами, что в общем подтверждается наблюдениями на людях и животных; но проследить все фазы наркоза на животных при эксперименте очень трудно, так как местнораздражающее действие И. на дыхательные пути быстро нарушает функцию дыхательного аппарата, поражая его; слизистые оболочки зева, гортани и бронхов гиперемируются, становятся отечными, легочная ткань также отекает, особенно в нижних долях; эксудативный процесс захватывает и плевру; животное начинает задыхаться. Более спокойно удается опыт наркоза парами И. лишь на лягушке. При введении умеренных доз чистого иода в организм отмечали увеличение силы сердечных сокращений, расширение сосудов, понижение вязкости крови. Однако многими авторами оспаривается влияние иода на сосуды и вязкость крови. Также трудно установить, как действует чистый И. на обмен веществ, и в этом случае выводы исследователей очень разноречивы. Одни авторы утверждают, что обмен веществ при иоде остается без изменений; другие наблюдали повышенное выделение азота, увеличенное выделение мочевины, общего азота, фосфора и хлора. Решение вопроса очень затруднено участием в обмене веществ *щитовидной железы* (см.). Влияние И. сказывается и на повышении окислительных и каталитических процессов в организме. Кепинов показал, что И. повышает аутолитическую способность печени. Никулин определил, что протеаза сыворотки крови под влиянием иода нарастает; еще больше увеличивается количество липазы; аутолитические процессы усиливаются в печени, легких, матке, яичниках, яичках и поджелудочной железе. Иодистые соли, как и иодорганические препараты, будучи введены в организм, по своему действию на него относятся к индиферентным соединениям, не обладающим каким-либо характерным действием. Но как только начинается расщепление введенного иодистого соединения, выделяющийся иод оказывает присущее ему действие. В силу этого обычно говорят не о действии того или другого иодсодержащего препарата, а вообще о действии И. или, еще точнее,—о действии молекулы И. NaJ, введенный собаке внутривенно в очень большой дозе (0,8 на 1 *кг*), спустя лишь 8—10 часов вызывает у нее вялость, слабость, одышку, отек легких, эксудативный плеврит и отек нижних долей легкого; животное погибает спустя 12—40 часов после инъекции от паралича дыхания. Смертельной дозой для

кролика считают дозу около 0,81 на 1 *кг* веса животного. При таком количестве у кролика наблюдаются расстройства со стороны нервной системы—кролик лежит на боку, с трудом передвигается, задние конечности парализованы, рефлексы повышены, при легком прикосновении наступают судороги, появляющиеся иногда самостоятельно; пульс замедлен, дыхание затруднено, появляется одышка; аппетит пропадает, диурез повышен, бывают поносы; вес тела падает. Животное погибает от паралича дыхания. Главные изменения при вскрытии обнаруживаются в области легких и печени. Печень жирно перерождена, местами обнаруживается некроз клеток; легкие сильно гиперемированы, отечны, особенно у собак; у этих же животных в полости плевры находят обычно громадное количество эксудата, сильно затрудняющего при жизни дыхание. В эксудативной жидкости находят много KJ и NaJ. В почках—явления нефрита, нерезко выраженного.

Человеческий организм довольно чувствителен к иодистым солям, но встречаются случаи и необыкновенной выносливости к этим препаратам. Бинц знал больную, страдавшую псориазом; она в течение 102 дней приняла 1.920 грамм иодистого калия; нек-рые больные доходили до приемов 50,0 за сутки. При явлениях идиосинкразии к иоду и его препаратам, что так часто встречается, а также и при продолжительном лечении средними дозами иодистых солей наблюдаются следующие признаки острого отравления И. (иодизма). Воспалительные явления слизистых оболочек — носа, гортани, зева, лобных пазух, Гайморовых полостей, век; сильнейший насморк, сильные боли в области лобных пазух, среднего уха, часто нестерпимые головные боли, отек век, отечность в области гортани, сильный бронхит, иногда острый отек голосовой щели; при tbc легких может начаться кровохарканье; слюнотечение, опухание миндалин и околоушных желез; обострение уретрита; желудок обычно не страдает, но аппетит может исчезнуть; бывает и рвота; иногда наблюдаются раздражение и боли в кишечнике. Есть указания на атрофию грудных и семенных желез при долгом применении иодистых солей. При иодизме обыкновенны и весьма характерны кожные сыпи, то возникающие остро в виде петехий, еще чаще acne, реже—в виде отеков, флегмон, высыпей типа pemphigus и пр., то имеющие хронич. течение в виде так. наз. иододермы, причем нетрудно в пустулезной сыпи доказать присутствие И. Больные иодизмом жалуются часто на бессонницу, боли, особенно мучительные в области тройничного нерва, на сердцебиения, повышенную возбудимость и иногда на похудание. Замечено, что явления иодизма особенно быстро возникают при введении иодистого аммония, что Бинц ставит в связь с необыкновенной легкостью распадения этого соединения по сравнению с KJ или NaJ. Иодистый аммоний уже на воздухе расплывается и распадается на аммиак и свободный иод: $NH_4J = NH_3 + HJ$; $2HJ + O = H_2O + J_2$. Явления иодизма легко проходят вслед за прекращением приемов иодист. препаратов.

В предупреждение острого отравления при лечении иодом рекомендуют начинать лечение сравнительно малыми дозами, постепенно их увеличивая, если нет симптомов иодизма; после приема обязательно запивать лекарство $^1/_2$—1 стаканом молока или щелочных напитков. При повторных курсах лечения у б-ных вырабатывается привычка к иодистым препаратам, и тогда больные легче переносят И. Почти все явления, наблюдающиеся в организме при иодизме, легко объяснить, если придерживаться теории Бинца о действии иодистых препаратов. Благодаря этой же теории нетрудно понять и причину идиосинкразии к иодистым препаратам, стоит только представить, что образование иодистоводородной к-ты из солей и дальнейшее разложение ее с выделением свободного И. происходит у определенного субъекта в более значительной степени в зависимости от особо благоприятно сложившихся условий в организме; такими условиями представляются повышенная окислительная способность протоплазмы клеток, присутствие $CO_2$ и значительного количества азотистокислых солей. При исследовании влияния иодистых солей на обмен веществ не пришли к согласным результатам, вследствие чего и в этом вопросе целесообразно, следуя теории Бинца, рассматривать явления иодной кахексии и разнообразные изменения в выделении мочевины, азота, фосфора, хлора, изменения t° тела и т. д. не как результат особого специфического действия иодистых солей, а как следствие тех изменений и нарушений, какие при этом возникают в организме при длительном употреблении препаратов иода.

Влияние иодистых солей на сосуды, на деятельность сердца, на вязкость крови не представляется постоянным, и благоприятное терапевтическое действие иодидов при артериосклерозе и нек-рых других заболеваниях зависит часто также от вторичных явлений, наступающих в связи с выделением И. Из современных клиницистов в этом отношении наиболее последовательно и ярко проводит теорию ирритативного действия Бир (A. Bier), рекомендовавший применение малых доз И. при воспалительных процессах, исходя из положения, что больной организм и особенно—болезненный очаг крайне сильно раздражены и для лечебного эффекта полезны малые дозы иода, а не большие. При этом, правда, Бир впадает в крайность, приписывая иоду «специфическое» действие в смысле гомеопатов, когда они говорят о т. н. «органоспецифических средствах». — Иодистые соли способствуют всасыванию и выделению из организма других веществ, например ртути и свинца, причем количество выделяющегося свинца возрастает по мере увеличения общей дозы KJ, а срок для выведения свинца сокращается. Эйзнер (Eisner), отмечая особую заслугу химика Мельзенса (Melsens), который в 1843 г. первый рекомендовал применять KJ при хрон. отравлении свинцом, экспериментальн. путем выясняет механизм такого действия: из KJ и свинца образуется растворимое молекулярно-дисперсное соединение с повышенной способностью к диализу, тогда как адсорпционные

свойства свинца понижены. Эти условия содействуют выделению свинца из организма через почки. Влияние KJ при выделении ртути заключается в том, что KJ способствует большей растворимости ртутных альбуминатов и препятствует отложению ртути в печени.

Иодистые соли начинают выделяться из организма очень быстро, так что за первые 2—12 часов успевает, смотря по величине дозы, выделиться половина или несколько больше введенных иодидов; первые следы И. можно открыть в моче после введения иодидов per os спустя 9—18 мин.; оканчивается выделение при разовой дозе спустя 23—48 часов, причем скорость выделения зависит от очень многих условий. Прежде всего нужно, чтобы почки были здоровы; при больных почках выделение иода затруднено, и легко могут возникнуть явления иодизма. Далее при введении больших доз, а также при повторных дозах иод выделяется гораздо дольше и может быть найден в моче еще на 10—11-й день после последнего введения; при мышечной работе скорость выделения повышается, и И. в моче появляется на 10—11-й минуте вместо 17—18-й—при покое; ночью выделение И. замедляется, утром и после обеда ускоряется; у лихорадящих замедляется; при струме наблюдают большие колебания в скорости выделения И.; иодиды, принятые на пустой желудок, открываются в слюне через 5—11 мин., а принятые после еды—через 20—37 мин. Сказанное о скорости выделения KJ в общем относится и к другим иодистым соединениям—натрия, аммония, кальция и железа. Местом выделения иодистых соединений являются все те же пути, какие были выше указаны в отношении чистого И. При выделении иодистого калия в моче И. оказывается б. ч. в виде неорганических соединений—иодидов, отчасти же (около 10%) в виде органических соединений; при очень больших дозах иодистых препаратов в моче может появляться И. в виде иодноватой соли натрия (иодат)—$NaJO_3$.

Из сказанного о выделении иодидов с очевидностью вытекает, что иодистые соединения, введенные в растворах per os, всасываются очень легко; легко они всасываются также, если наносятся на слизистые оболочки век, вводятся во влагалище или в распыленном виде попадают в легкие. Однако данные о всасывании иодидов неповрежденной кожей противоречивы. Явейн, изучив вопрос о всасывании KJ неповрежденной кожей человека из водных растворов—ванн, пришел к отрицательному выводу; в новейшее время однако все же находятся защитники взгляда о всасывании иодидов неповрежденной кожей. Если принять во внимание, что не только при клин. наблюдениях, но и при экспериментальных исследованиях очень трудно гарантировать совершенную неповрежденность кожи при втирании в нее мази или при применении компресов, то станет понятным, что через незамеченные поранения кожи иодистые соли проникали вглубь, и в результате авторы могли получить неверные положительные данные.

При введении per os иодированных жиров, жирных к-т и их эстеров происходит в общем нек-рое запаздывание всасывания их; выделение же И., находящегося в них, очень затягивается, и соответственно этому И., по сравнению с И. иодидов, очень долго находится в организме. Например после введения иодипина И. был обнаружен в моче еще на 11-й день; иодиваль и иодглидин всасываются так же быстро, как и KJ, но выделяются много медленнее и равномернее. Есть и другие отличия у иодлипоидов от иодидов: после введения липоидов в кале находится часто значительное количество И.; после липоиодина в молоке много И. Нек-рые из липоидов не расщепляются в желудке совсем, мало—в кишках, и все же после их введения per os иод в слюне появляется очень скоро (саиодин). Ускорить выделение И. из организма при приемах липоидов можно последующими приемами KJ или употреблением пищи, богатой жирами. Поступив в организм, иодированные жиры первоначально циркулируют в нем как индиферентные вещества; далее при соответствующе благоприятных условиях из них отщепляется И., который и обусловливает основное терапевтическое значение иодлипоидных препаратов.—Другая группа иодорганических соединений, иодбелковые тела, по скорости своего всасывания занимают среднее положение между иодидами и иодлипоидами, находясь ближе к первым. Выделение же иода, принятого в белковых телах, происходит медленнее и значительно позже начинается и кончается, чем при иодидах. Количество иода, переходящего из введенных иодбелковых тел в мочу с органическими веществами, много выше, чем при иодидах и липоидах. Суть действия иодбелковых и иодлипоидных тел сводится опять-таки к ирритативному влиянию отщепляющейся молекулы И. или к действию щитовидной железы в связи с ее способностью обогащаться И. Особенности действия нек-рых препаратов иодбелковых тел, как напр. избирательное действие на сердце при изучении Николаевым препарата, приготовленного в 1903 году фирмой Бёрингера (Boehringer und Söhne, Mannheim), говорят как бы за действие препарата особой иодсодержащей молекулой; но в этом отношении можно строить лишь предположения, пока не будут известны точный состав и свойства этих тел.

**Терапевтическое значение иода.** Терапевтическое значение иода, а также и его препаратов обусловливается местнораздражающим, прижигающим, антисептическим действием, свойством способствовать рассасыванию, понижать чувствительность, способствовать выведению тяжелых металлов из организма; поэтому И. и его препараты применяют при многих заболеваниях; наружно—при небольших поранениях, при эксудативном плеврите, при хрон. выпотах в суставах, невральгиях, опухолях лимф. желез, сифилитич. гуммах, экземе, псориазе, волчанке и т. д.; при воспалительных процессах на слизистых оболочках носа, рта, глотки, гортани, век, влагалища, матки, при лечении язв и раневых поверхностей, для дезинфекции кожи при операциях и т. п.;

для промывания пат. полостей и кист с целью вызвать сращение стенок, напр. при hydrocele, при эхинококке печени, фистулезных ходах, кистах яичников; для внутриматочных смазываний при абортах и т. д.; внутрь: при сифилисе, артериосклерозе, грудной жабе, зобе, скрофулёзе, поражении костей, суставов и желез, при астме, для рассасывания различного рода хронических инфильтратов и эксудатов, при подагре, хрон. ревматизме, при отравлении тяжелыми металлами (Pb, Hg) для скорейшего выведения их из организма. С диагностической целью—для определения всасывательной способности слизистой желудка.—После открытия Баумана, когда стала намечаться закономерность между содержанием И. в щитовидной железе и ее фнкц. деятельностью, начали связывать заболевание зобом с недостатком И. в организме, и поэтому было предложено давать И. малыми порциями с профилактической целью всем живущим в местностях, где зоб наблюдается как пандемическое заболевание. Эту идею предупреждения заболевания зобатостью с необыкновенной энергией подхватили фабрики, изготовляющие иодистые препараты, и через печать широко распространили указанную мысль среди народных масс, пропагандируя идею под флагом необходимых мероприятий в интересах народной гигиены. Пресса, не учитывая того, что пища, вода и воздух почти всегда содержат достаточно И., не принимая во внимание, что и малые количества И. при постоянном его введении могут вызвать явления иодизма и базедовизма, не считаясь с индивидуальным состоянием отдельных граждан, настоятельно рекомендовала ввести обязательное примешивание к пище иодистых препаратов. На почве такой пропаганды и на почве эмпирического применения малых доз И., начатого еще в 60-х гг. во Франции, окрепло мнение, что прибавление малых доз иодистого натрия (0,005 NaJ на 1 *кг* NaCl) к поваренной соли, идущей в пищу, служит профилактической мерой, устраняющей заболевания зобом. Малыми дозами с большим успехом Нейсер (Neisser) лечил больных болезнью Базедова, протекающей при явлениях дистиреоза; но при чистых формах гипертиреоза такие же микродозы вызывали явления обострения всех симптомов. Поэтому правы те исследователи, которые утверждают, что в отношении действия малых доз иода сведения далеко еще не полны, особенно если принять во внимание своеобразное действие препаратов щитовидной железы и весьма активного тироксина. Поэтому вопрос о профилактическом применении И. должен считаться еще открытым.

Вопрос о действии малых доз И. на сосуды выдвинут в новейшее время (1928) Гуггенгеймером и Фишером (Guggenheimer, Fischer) в связи с успешным применением авторами водного раствора иодистого и бромистого калия по 0,2 на 200,0 по чайной ложке три раза в день при слабой степени церебральных склерозов несифилитического происхождения, когда в клин. картине б-ни превалируют фнкц. ангиоспастические явления. Экспериментами на животных названные авторы убедились, что при разведении иодистого натрия в границах 1 : 100.000 и до 1 : 5 млн. венечные артерии расширяются и тем сильнее, чем меньшие дозы И. введены. Однако механизм действия И. авторами не выяснен.—Малыми дозами И., принимаемого в чистом виде (T-ra Jodi и Solutio Lugoli) или в виде иодистых солей, часто лечат уже развившийся артериосклероз или же стремятся предупредить его развитие. По мнению Ромберга (Romberg) и других авторов польза от иодистых солей в этих случаях обусловливается понижением вязкости крови и следовательно значительным улучшением кровообращения вследствие уменьшения трения крови о стенки сосудов и понижением вместе с тем артериального давления, обычно повышенного при артериосклерозе. Кораньи (Koranyi) доказывает значение препаратов И. как профилактического средства против склероза. Однако последующие работы не подтвердили только-что приведенных фактов. Вязкость крови после И. далеко не всегда уменьшается, а в некоторых случаях даже увеличивается. Самый метод определения вязкости крови еще недостаточно разработан и может повести к неверным заключениям. О профилактическом влиянии И. на артериосклероз клиницисты высказываются различно, да и механизм действия И. в таких случаях остается невыясненным: останавливаются на предположении, что иодистые соли, легко всасываясь в тканях и выделяясь из них, изменяют т. о. и ускоряют в клетках диффузионные процессы, благодаря чему облегчаются обмен веществ и рассасывание в больных тканях. Применение препаратов И., полученных из щитовидной железы, как и действие самой железы, рассматриваются особо (см. *Щитовидная железа*), как и *иодоформ* (см.) и минеральные воды, содержащие И. (см. *Минеральные источники*). Из И. изготовляют нек-рые краски — эритроцин, цианин, розовый бенгаль. Иод широко применяется при химич. работах в качестве реактива для качественных и количественных определений; в качестве реактивов служат и нек-рые из препаратов иода.

**Препараты И.** Н е о р г а н и ч. п р е п а р а т ы. И о д н а я н а с т о й к а, T-ra Jodi, Solutio Jodi spirituosa (Ф VII) — раствор 1 части возогнанного И. в 9 частях 95°-ного этилового спирта; настойка в тонких слоях прозрачна, темного, красновато-бурого цвета, с запахом иода, при обыкновенной t° улетучивается; удельный вес 0,880—0,883. Применяется наружно, как указано выше, для смазывания кожи и слизистых оболочек, часто в смеси с глицерином 1:2 и 1:3, для промывания полостей; внутрь по 1—4 капли, лучше в растворе KJ, или в сиропе или в слизи трагаканта. Высшая разовая доза—0,2.—Раствор иода в оксигенированном вазелине (2—4,0 на 30,0 вазелина) называется и о д в а з о г е н о м (Jodvasogenum); применяется снаружи и внутрь (10—12 капель) вместо иодной настойки.—Вместо иодной настойки часто применяют Л ю г о л е в с к и й р а с т в о р, Solutio Jodi Lugol, приготовляемый по немецкой и американской фармакопеям из 10 ч. чистого И., 20 ч. KJ и 170 ч. дестилированной воды. Действие Люголевского раствора более уме-

ренно, чем иодной настойки.—Иодистый аммоний, Ammonium jodatum, $NH_4J$, белый или слегка желтоватый кристаллический порошок, на воздухе и на свете буреющий; легко растворяется в воде, труднее—в спирте; легко изменяется при хранении. В фармакологическом и терап. отношениях обладает большой активностью, но легко вызывает побочные явления (иодизм). Внутрь по 0,1—0,6 в растворе, к которому прибавляют или простой сироп или нашатырно-анисовые капли с целью ослабить разложение; снаружи в форме мази—1,0 на 25,0 жира (оливкового масла).—Иодистый калий, Kalium jodatum (Ф VII), KJ, кубические бесцветные кристаллы, слегка сыреющие только при значительной влажности воздуха, солено-горького вкуса; растворяются в 0,75 ч. воды, в 12 ч. спирта; растворы нейтральной реакции. При внутреннем применении больших доз KJ отмечают ослабление мышечной деятельности сердца, что ставят в связь с действием катиона соли калия. Внутрь: в водном растворе 0,1—1,0—3,0 на прием, до 5,0—10,0—20,0 в сутки, лучше без всякой примеси, иногда в пилюлях, редко в порошках и лепешках; для паренхиматозных инъекций—2%-ный раствор по 2—5—10 *см*$^3$. В последнее время KJ, равно как и иодистый натрий, при лечении сифилиса стали применять внутривенно (в 10%-ном растворе 10,0—20,0 pro dosi с двух-, трехдневными промежутками). Снаружи: в мазях с ланолином или вазелином 1:10 (в мазях с животными жирами скоро разлагается, выделяя свободный иод,—бурое окрашивание; прибавление небольшого количества тиосульфата натрия устраняет побурение). По Ф VII официнальная мазь с иодистым калием—Unguentum Kalii jodati (214 ч. очищенного свиного сала, 100 ч. безводного ланолина, 1 ч. серноватистонатриевой соли, 40 ч. иодистого калия и 45 ч. воды); к этой мази иногда прибавляют чистый иод; тогда не нужно брать серноватистонатриевой соли. Для полосканий применяют KJ 1—3,0 на 100,0; для ингаляций 0,5—0,25 на 500,0 воды; для глазных капель 0,3—1%-ный раствор; взамен введения внутрь KJ применяют его в форме клистиров и мылец.—Иодистый натрий, Natrium jodatum, NaJ (Ф VII), бесцветные, прозрачные кубич. кристаллы или белый кристаллический порошок соленого вкуса, сыреющий на воздухе; растворяется в 0,6 ч. воды и в 3 ч. спирта; растворы нейтральной реакции. При б-нях сердца употребляют в терапии предпочтительно перед KJ, также и в случаях внутривенных введений, для чего применяют 1%-ный раствор. Для предупреждения явлений иодизма рекомендуют, как и при KJ, одновременно давать б-ному бромистые соли; при применении внутрь—те же дозы и формы, как и KJ.—Иодноватокислый натрий, Natrium jodicum, $NaJO_3$, белый кристаллический порошок, растворяется в 20 ч. воды, с мочой выделяется в виде иодистой соли, но если употребляют большими дозами, то в мочу переходит также иодноватокислый натрий; распадаясь, действует иодом и отщепляющимся кислородом in statu nascendi сильно антисептически; применяют вместо иодоформа при лечении ран в виде присыпки, обыкновенно 1 ч. с 9 ч. борной к-ты, при ulcus molle и сифилитических язвах, для вдуваний при катарах носа и гортани, при otitis и т. д. Внутрь при бронхиальной астме, при болезнях сердца и сосудов, при невральгиях и периферических нервных парезах по 0,3—0,5 в пилюлях два-три раза в день. Раздражает желудок и кишечник.—Иодистый раствор Прегля, Jodsolutio Pregl (Jodlösung nach Pregl), изготовляется по способу, сохраняющемуся в тайне изобретателем, и будто состоит из 0,035—0,04 свободного иода и иодистого, иодноватого и иодноватистого натрия. Применяется при септических процессах для впрыскиваний в брюшную полость, для промывания мочевого пузыря, при лечении ран.

Органические препараты И. Аливаль, Alival, иоддигидроксипропан $CH_2J.CHOH.CH_2OH$, содержит 63% И.; бесцветные, шелковистые кристаллы; в воде и спирте растворяются очень легко; применяют при люесе, артериосклерозе, зобе и т. п.; внутрь в таблетках по 0,3 три-шесть раз в день; под кожу по 1,0 в растворе (в продаже в ампулах); ректально в свечках по 1,0.—Иодальбацид, Jodalbacid, s. Jodalbumin, желтоватый порошок, представляющий соединение натрия с иодированным белком; в воде набухает, при нагревании с большим количеством воды растворяется, содержит около 9% И.; внутрь—взамен иодистых солей, так как, трудно разлагаясь, не вызывает иодизма; дозы 0,5—2,0 несколько раз в день.—Иодальбин, Jodalbin, иодбелковое соединение с 21,5% иода, порошок, растворимый только в щелочных жидкостях; применяется вместо KJ во избежание явлений иодизма; с той же целью применяются и др. иодбелковые соединения: иодферратин, иодлецин, иодтропон. — Иодглидин, Jodglidin, соединение И. (10%) с растительным белком, темнокоричневый порошок; дают в таблетках (0,05 И.) два-шесть раз в день после еды.—Иодипин, Jodipinum, соединение И. и сезамового масла, светло-желтая маслянистая жидкость; в продаже препарат двоякой крепости—с 10% и 25% И.; даже при долгом хранении не разлагается, при введении внутрь часть иодипина удаляется с калом, часть разлагается в кишках с выделением И., а бóльшая часть всасывается, разлагается и выводится с мочой в виде иодидов; при подкожном введении иодипин долгое время остается на месте инъекции и постепенно малыми дозами поступает в круг кровообращения, вследствие чего долго остается в организме и оказывает продолжительное действие умеренно, обыкновенно не вызывая иодизма. Показан во всех случаях применения KJ. Применяют иодипин и как диагностическое средство для определения двигательной способности желудка и отделительной способности поджелудочной железы и печени. Внутрь дают 10%-ный иодипин по столовой ложке 2—3 раза в день. Для подкожных впрыскиваний — 10 *см*$^3$ 10%-ного иодипина 1—2 раза в день или 10 *см*$^3$ 25-процентного иодипина; для клизмы 100—200 *см*$^3$ 10%-ного иодипина с 200,0

оливкового масла; иодипином воспользовались для рентгеноскопии спинномозгового канала, вводя 2 *см*³ 20%-ного иодипина под твердую мозговую оболочку, и для бронхографии, вводя интратрахеально 20—60 *см*³ 20%-ного иодипина; в последнее время применяют в урологии, вводя иодипин как контрастное средство при помощи катетера в почечную лоханку.—Иодизан, Jodisan, 20%-ный раствор гексаметил-диамино-изопропанол-дииодида с содержанием 0,118 И. в 1 *см*³. Применяют при бронхиальной астме, сифилисе мозга, грудной жабе, подкожно или внутривенно по 1—2 *см*³; в продаже—в ампулах.—Иодиваль, Jodival, α-иод-изовалерианил-мочевина $(CH_3)_2CH.CHJ.CO.NH.CO.NH_2$, белый кристаллический порошок, горького вкуса, трудно растворимый в холодной воде, легко—в горячей и спирте. Содержит 44% иода; применяется взамен иодистых солей; обладает успокаивающим действием. Доза 0,3 на прием.—Иодол, Jodol, тетраиодпиррол, $C_4J_4NH$, производное пиррола, рыхлый, светложелтый или желто-бурый кристаллический порошок без запаха и цвета; в воде почти не растворяется (1 : 5.000), в 20%-ном алкоголе растворяется 1 : 15, в крепком спирте легко; при нагревании до 140—150°, не плавясь, улетучивается, обращаясь в пары И.; в растворах при нагревании выше 40° разлагается, выделяя И. Обладает антисептич. действием; применяется взамен иодоформа снаружи—в порошке и в форме мази; внутрь очень редко—в таблетках по 0,25; менее ядовит, чем иодоформ; выделяется с мочой в виде иодидов. 10%-ный раствор иодола в коллодии образует препарат Jodolcollodium, применяемый для смазывания. Смесь иодола с 1% ментола известна под названием Jodolmenthol, употребляется при angina pectoris.—Иодопирин, Jodopyrin, иод-фенилдиметил-пиразолон, $C_{11}H_{11}JON_2$, или моноиод-антипирин, блестящие бесцветные игольчатые кристаллы, плавящиеся при t° 160°; трудно растворяется в воде; содержит 40% иода. Действуют И. и антипирин, обусловливая более значительное анестезирующее и жаропонижающее действие. Применяется при tbc, тифе, астме и третичном сифилисе по 0,5—1,0 на прием как антисептическое и противоневральгическое средство.—Иодостарин, Jodostarin, дииодстеароловая кислота, $C_{17}H_{31}J_2COOH$, нежный белый кристаллич. порошок с 47,5% иода, без запаха и вкуса, нерастворим в воде, растворяется в горячем спирте и жирах. Всасывается в кишках. Внутрь в порошке и в таблетках, на прием 0,5, на сутки 2,0.—Иотион, Jothion, дииодгидроксипропан, $CH_2J.CH.(OH).CH_2J$, слабожелтоватая маслянистая жидкость приятного запаха; в воде растворяется 1 : 80, в глицерине—1 : 20; легко разлагается с выделением И. в щелочной среде и при нагревании. Содержит И. 79—80%; разлагается на свету. Сильно прижигает слизистые оболочки, поэтому не дают внутрь и подкожно; ядовит; применяют наружно в масляном или глицериновом растворе; через кожу всасывается до 50% препарата, раздражая кожу. В мазях—1 : 2, 1 : 4 жира—при туб. лимфомах, при позднем сифилисе, при кожных паразитах, заболеваниях волос и др.—Липоиодин, Lipojodin, дииод-брассидиновокислый этиловый эстер, $CH_3(CH_2)_7CJ{=}CJ(CH_2)_{11}COOC_2H_5$ (Oswald), бесцветные, длинные, нежные иголочки или блестящие чешуйки без цвета и запаха; не растворяются в воде, очень мало—в спирте, легко—в жирных маслах. Содержание И. 41,06%; разлагается на свету, выделяя И. Применяется внутрь по 0,3 на прием один-три-пять раз в день после еды.—Сайодин, Sajodin, иодбегеновокислый кальций $(C_{21}H_{42}JCOO)_2Ca$, белый, без цвета и запаха, несколько жирный наощупь порошок, в воде не растворяется, очень мало в спирте. Содержит 25% И. и 4,1% кальция. Распадается и всасывается в кишках; не вызывает иодизма, хорошо переносится даже при долгом употреблении, поэтому охотно применяют у тяжело б-ных: при апоплексии, астме, грудной жабе, артериосклерозе, третичном сифилисе и т. п. Дозы 0,5—1,0, два-четыре раза в день.—Изоформ, Isoform, смесь в равных частях параиоданизола $CH_3OC_6H_4J$ и фосфата кальция $CaHPO_4+2H_2O$; порошок в виде блестящих чешуек, не растворяется в холодной воде и спирте, растворяется в горячей воде; при 225° взрывает; применяется как антисептическое и дезодорирующее средство в форме присыпки, в мазях, пастах; внутрь—для дезинфекции жел.-киш. тракта. Местное действие изоформа раздражающее. Внутрь разовая доза 0,5.—Tetrajodphenolphthalein, соединение И., аналогичное такому же соединению *брома* (см.), называется также Jod-Tetragnost; в соединении с натрием (Tetrajodphenolphthalein-Natrium) применяется внутривенно по 3—3,5 в растворе в 40 *см*³ теплой воды для холецистографии в случаях неясного заболевания желчного пузыря. Препарат для той же цели может быть вводим амбулат. больным и per os. **В. Николаев.**

**Открытие иода в судебных случаях.** Свободный иод можно открыть лишь в свежих рвотных массах (например при отравлениях T-ra Jodi). При наличии крахмалистых веществ (хлеба) массы окрашены в синий цвет. При желто-бурой окраске рвотных масс добавление крахмального клейстера дает в присутствии И. синее окрашивание. В исключительных случаях свободный И. может быть открыт тем же путем и при предварительном исследовании желудочного содержимого. Легкое поглощение И. белками и щелочами переводит свободный И. в соединения. Для открытия поглощенного И. рвотные массы, части внутренностей и т. п. подщелачивают едким натром и сжигают. Золу извлекают водой, раствор фильтруют, сгущают до возможно малого объема, прибавляют раствор азотистокислого натрия ($NaNO_2$—окислителя), подкисляют разведенной серн. кислотой и взбалтывают с хлороформом. Последний при наличии И. окрашивается в фиолетовый цвет. Для количественного определения фильтрат золы по добавлении $NaNO_2$ и разведенной серной к-ты нагревают, поглощая выделяющийся И. крахмальным клейстером. Полученную окраску сравнивают со стандартными растворами или определяют количество И. титрованием при помощи серноватистокислого

натрия. Для открытия И. в моче 20—100 *см*³ ее подкисляют разведенной серной к-той, прибавляют азотистокислого натрия и взбалтывают с возможно малым количеством хлороформа: при наличии И. хлороформ окрашивается в фиолетовый или розовый цвет (в зависимости от количества иода). В случаях малых количеств иода мочу подщелачивают едким натром, выпаривают, получившийся остаток прокаливают, поступая далее, как описано при исследовании внутренностей.

**Иод в микроскопической технике** употребляется как реактив на алкалоиды, гликоген, крахмал и целлюлёзу. Как фиксатор И. применяется в виде паров, для чего объект подвешивается или опускается в сосуд с парами иода. Пары иода применяются иной раз при фиксации простейших, для чего капля с последними опрокидывается над сосудом, содержащим И. Для фиксации крови предложено опускать стекла с мазками крови в сосуд, на дно которого налита смесь И., формалина и осмиевой кислоты (по Werzberg'у; см. *Кровь*). Для фиксации тканей пользуются смесью Доминичи (см. *Доминичи методы*), содержащей И. Растворы И. в 70°-ном спирте, иной раз в смеси с KJ (см. *Люголя раствор*), употребляются при окраске по Граму, а также для обработки кусочков, фиксированных сулемовыми смесями, с целью удаления трудно растворимых Hg-солей (карбонатов и фосфатов) путем перевода их в легко растворимые иодистые соли. Остатки И. удаляются после этого промыванием в 0,5%-ном растворе сернистокислого Na, в результате чего они превращаются в NaJ. Взбалтывая амниотическую жидкость с кристаллами И., получают т. н. иодную сыворотку (Schulze; 1864)—жидкость темнокоричневого цвета, которой пользуются для мацерации, разбавляя ее перед употреблением свежей сывороткой до светлокоричневого цвета.

*Лит.:* Аверкиев Н., О дыбыче иода в УССР из водорослей Черного моря—«Красная филлофлора», Хим.-фармац. журн., 1928, № 8 и 10; Бычков И., Иодн. проблема в СССР, Бюлл. НКЗдр., 1927, № 12; Магидсон О., Новый путь добычи иода в СССР, Хим.-фармац. журн., 1927, № 2; Ниссенман Н., Добыча иода в СССР, ibid., 1925, № 1; Явейн Г., К вопросу о всасывании иодистого калия кожей человека, Врач, 1889, № 44; Annuscnat A., Über Ausscheidung von Blei durch den Harn bei Bleivergiftung, Arch. f. experim. Pathologie, B. X, 1879; Barkan G. u. Leistner W., Das Verhalten des Jodes in den Körpersäften nach Verfütterung von Jodalkalien u. Jodeiweiss, Klin. Wochenschr., B. VIII, p. 117, 1929; Baumann E. u. Ross E., Über das normale Vorkommen von Jod im Tierkörper, Ztschr. f. physiol. Chemie, B. XXI, 1895; Baumann E., Der Jodgehalt der Schilddrüsen von Menschen u. Tieren, ibid., B. XXII, 1896—97; Bier A., Wie sollen wir uns zu der Homöopathie stellen? Münch. med. Wochenschr., 1925, № 18—19; Binz C., Die Zerlegung des Jodkaliums im Organismus, Virchows Arch., B. LXII, 1875; он же, Beiträge zur pharmakologischen Kenntnis der Halogene, Archiv f. experim. Pathologie, Band XXXIV, 1894; Bürgi E., Jod (Hndb. der exp. Pharmakologie, hrsg. v. A. Heffter, B. III, H. 1, B., 1927, лит.); Eisner W., Kaliumjodin u. Bleisalze, Arch. f. exp. Pathologie, B. CII, 1924; Fritzler K., Veränderungen d. Haut durch Jodtinktur, ibid., B. CXIV, 1926; Hesse E., Die Stoffwechselwirkung der Jodalkalien, ibid., Band CII, 1924; Nikolajew W., Über den Einfluss der Jodeiweissverbindungen auf die Pulsfrequenz, ibid., B. LIII, 1905.

**JODGRÜN**, основная краска, продукт обработки метилвиолета иодметилом; в продаже встречается нерастворимый в воде пикрат или легко растворимая двойная хлорцинковая соль. В микротехнике применяется для окраски ядер гистологич. и ботанических элементов. Приготовление раствора (ex tempore): 9 ч. 0,1%-ного водного раствора J. с 1 ч. концентрированного водного раствора кислого фуксина (или Magentarot). Способ окраски: срезы окрашиваются 10 минут, диференцируются в Alc. abs., к к-рому прибавлено 1% Ac. acet. gl. и 0,1% Jodi. Результаты: протоплазма розовая, ядрышки темнокрасные, хроматин сине-зеленый (Zimmermann).

*Лит.:* Enzyklopädie der mikroskopischen Technik, hrsg. v. R. Krause, B. II, p. 1121, B.—Wien, 1926.

**ИОДНОЕ ЧИСЛО**, см. *Жиры*.

**ИОДОДЕРМА** (jododerma tubero-bullosum, jododerma tuberosum fungoides, s. anthracoides, jododerma ecthymatosum vegetans), разнообразные токсические экзантемы, чаще всего в форме банальных угрей (см. *Acne*), возникающие при приеме препаратов иода. Реже встречаются дерматозы, похожие морфологически на крапивницу, эритему, полиморфную эксудативную эритему, пурпуру, рожистое воспаление, пемфигоидную сыпь, вегетирующую пузырчатку, оспенноподобную сыпь, узловатую эритему, экзему. Узловатая И.—редкий дерматоз, описанный впервые Бенье (Besnier) в 1882 г. под названием acne anthracoide jodo-potassique. Наблюдается у лиц с идиосинкразией к иоду. Излюбленная локализация—область головы, носа. При явлениях зуда и жжения возникают вначале акнеиформные, инфильтрированные у основания пустулки, которые, сливаясь, превращаются в опухоли, нередко грибовидного характера, сине-багровые, величиной от горошины до голубиного яйца, в центре которых образуются зачастую пузыри [см. отд. табл. (ст. 303—304), рис. 1]. Эти узлы болезненны и мягки наощупь, губчатой консистенции, окаймлены широким воспалительным ободком. Увеличиваясь в размерах, подвергаются в центре размягчению и распаду, давая язвенную вегетирующую поверхность, частью покрытую черно-бурыми корками. По периферии поражения заметны новые акнеиформные высыпания. После заживления остается обычно пигментация, реже—гладкие рубцы. Слизистые полости рта (Jesionek, Rille и др.) и желудка (Neumann, Polland) поражаются чрезвычайно редко. Иногда опухоли сопровождаются общими явлениями, диареей, альбуминурией. В тяжелых случаях возможен смертельный исход. При пемфигоидной токсидермии, характеризующейся интенсивной воспалительной эксудацией, с к-рой иногда сочетается туберозная иододерма, дело может дойти до ограниченной гангрены. Строгое разграничение между обеими этими формами невозможно.—Гистологически: резкая инфильтрация сосочкового слоя и собственно кожи, состоящая гл. образом из полиморфноядерных лейкоцитов, лимфоцитов, эозинофилов и единичных плазматических клеток. Гигантские клетки наблюдаются редко. Эластическая и коллагенная ткани исчезают. Кожные придатки постепенно разрушаются. Отмечаются отек и пролиферация эпителия

с образованием микроабсцесов. Сосуды резко расширены; имеется набухлость и разрастание эндотелия, утолщение интимы, иногда эндо- и периваскулит крупных сосудов. Иногда атипическое разрастание эпителия создает ложное впечатление злокачественного новообразования (Montgomery и др.).—По Пеллиццари (Pellizzari) и др., в основе И. лежит воспаление сосудов, возникающее в результате раздражения вазомоторного аппарата. Мало правдоподобна гипотеза Адамкевича и Гейцмана (Adamkiewicz, Heitzmann) о раздражении кожи вследствие отложения свободного иода в выводных протоках сальных желез. Много приверженцев имеет микробная теория. Заболевания почек, печени и сердца, упадок питания, тяжелые инфекции (напр. сифилис), конституциональные особенности играют роль предрасполагающего фактора.—При распознавании принимают во внимание ряд дерматозов, обнаруживающих сходство с И., как-то: вегетирующие сифилиды, грибовидный микоз, вегетирующую пузырчатку, фунгозный tbc, риносклерому, кондилему и бромодерму. — Лечение. Обыкновенно И. спонтанно исчезает с прекращением приема иода. Заживлению способствует применение противовоспалительных примочек или мазей. Редко приходится выскабливать разращения острой ложкой. Полезен хлористый натрий внутрь (Ullmann; 10—12 *г* в сутки) или внутривенно; щелочно-углекислые воды способствуют элиминации иода.

*Лит.:* Грин А., К учению о jododerma tuberosum fungoides, Рус. вестн. дермат., т. III, № 3, 1925 (лит.); Лянц А., Случай exanthema vegetans ex usu jodi (Юбил. сб., посвящ. проф. М. Н. Никифорову, М., 1911); Поспелов В., К вопросу о иодистых экзантемах, Рус. ж. кожн. и вен. б-ней, т. XXV, № 3, 1913; Pinkus F. u. Kleeberg L., Toxikodermien (Hndb. d. Haut- u. Geschlechtskrankheiten, hrsg. v. J. Jadassohn, B. VII, T. 1, B., 1929). *М. Пер.*

**ИОДОМЕТРИЯ**, метод количественного объемного анализа, в основе к-рого лежит реакция восстановления свободного иода в иод-ион или окисления иод-иона в свободный иод: $J_2 + 2e \rightleftarrows 2J'$; (e — обозначение электрона). Направление реакции зависит от окислительной способности вступающих в реакцию с иодом веществ: напр. с $Na_2S_2O_3$ реакция идет слева направо, с $KMnO_4$, $K_2Cr_2O_7$—справа налево. Степень окислит. способности кислородсодержащих соединений зависит от активн. реакции среды (концентрации ионов); меняя ее, легко можно изменить направление процесса; например в кислой среде $As_2O_5$ выделяет из иодидов свободный иод, переходя в $As_2O_3$; в слабощелочной или нейтральной среде $As_2O_3$ окисляется иодом в $As_2O_5$. Главнейшей в И. реакцией является восстановление J раствором тиосульфата натрия (гипосульфита, серноватистокислого натрия—$Na_2S_2O_3$): $J_2 + 2S_2O_3'' \rightarrow S_4O_6'' + 2J'$. При титровании следует избегать щелочной реакции, т. к. в этом случае идет побочная реакция окисления $Na_2S_2O_3$ в сернокислую соль: $S_2O_3'' + 4\,J_2 + 10\,OH' \rightarrow 2\,SO_4'' + 8\,J' + 5\,H_2O$. Индикатором при титровании служит обычно раствор крахмала (10 *см*³ 0,2%-ного раствора на 100 *см*³ жидкости), дающего с иодом в присутствии растворимых иодидов синее окрашивание. Чувствительность реакции в водном растворе при 15° $= 2.10^{-5}$n. При титровании до исчезновения синего окрашивания последнее часто вновь появляется через нек-рое время. Это может зависеть 1) от медленного течения реакции восстановления иода; 2) от окислительных процессов за счет кислорода воздуха (особенно при солнечном свете); 3) от участия в реакции посторонних веществ; особенно сильно влияет азотистая кислота; присутствуя в ничтожном количестве (напр. в лабораторном воздухе), азотистая кислота может окислять заметные количества иодидов.

В И. чаще всего применяются $^n/_{10}$ растворы, из которых разведением можно готовить растворы меньшей концентрации. Нужны два раствора: тиосульфата и иода. Для приготовления $^n/_{10}$ раствора $Na_2S_2O_3$ около 25 *г* химически чистого препарата ($Na_2S_2O_3 \cdot 5\,H_2O$) растворяют в 1 *л* воды и устанавливают титр спустя 10—14 дней после приготовления. Раствор тиосульфата нужно хранить в темном месте и титр следует проверять раз в 2 месяца. Раз наступившее изменение титра быстро прогрессирует; устанавливать и проверять титр раствора тиосульфата лучше всего по металлическому иоду. Для этого иод растирают с равным весовым количеством KJ и возгоняют. Взвешивают весовой стаканчик вместе с содержащимися в нем 2—2,5 *г* KJ и 0,5 *см*³ воды; приоткрыв крышку стаканчика, добавляют около 0,5 *г* очищенного возгонкой иода и вновь взвешивают. Закрытый стаканчик переносят в широкогорлую колбу, содержащую 200 *см*³ 1%-ного раствора KJ. Под раствором или в момент опускания в жидкость стаканчик должен быть открыт. Титруют раствором тиосульфата до слабожелтого окрашивания, добавляют раствор крахмала и продолжают титрование до исчезновения синего окрашивания. Нормальность тиосульфата вычисляется по формуле $\frac{a}{C \cdot 0{,}012693}$ (*a* — навеска иода; C—количество *см*³ раствора тиосульфата, израсходованное при титровании; 0,012693—количество иода, к-рое содержится в 1 *см*³ $^n/_{10}$ раствора его). Титр тиосульфата можно также проверять растворами химически чистых иодноватокислого калия $KJO_3$ (3,5672 *г* в 1 *л*), или его кислой соли $KJO_3 \cdot HJO_3$ (3,2508 *г*), или двухромовокислого калия $K_2Cr_2O_7$ (4,9083 *г*) и др. Во всех перечисленных случаях реакция идет в кислой среде и основана на выделении иода из иодидов в количестве, эквивалентном количеству взятого окислителя. Децинормальный раствор иода готовится растворением 12,8—13 *г* иода и 25 *г* иодистого калия в 1 литре воды. Раствор не стоек, и титр его следует время от времени проверять; раствор надо хранить в темноте. Титр устанавливают по раствору тиосульфата, как было описано выше.—Благодаря очень большой чувствительности реакции иода с крахмалом и отчетливости изменения цвета при конце титрования И. считается одним из лучших методов количеств. анализа и получила широкое применение в неорганической, органической и биолог. химии. В неорганической химии И. пользуются для количественного определения свободных галогенов,

иодидов, бромидов, сернистой к-ты, сероводорода, хромовой к-ты, многих тяжелых металлов. И. пользуются для установки титра сильных кислот и т. д. В органической химии И. применяется при количественных определениях альдегидной и кетонной группы, для определений ацетона, хинона и гидрохинона, антипирина и мн. др. В биол. химии много методов микроанализа основано на иодометрии.

*Лит.:* Тананаев Н., Курс объемного анализа, М., 1924; Тредвель Ф., Курс аналитической химии, т. II, М.—Л., 1923; Kolthoff J., Die Massanalyse, B. II, p. 330, B., 1928. **С. Северин.**

**ИОДОФИЛИЯ,** свойство клеток воспринимать и удерживать на известное время в протоплазме свободный иод. Впервые это свойство было подмечено Эрлихом и Габричевским в нейтрофильных лейкоцитах и объяснялось наличием в них гликогена. Однако впоследствии Цолликофером (Zollikofer) было обнаружено, что воспринимающие иод вещества клеток ближе стоят к амилоиду, чем к гликогену. Реакция производится либо в высушенных на воздухе препаратах при помощи заключения их в иод-гумми раствор либо воздействием паров кристаллического иода на сухие препараты в камере с последующим заключением их в сироп из левулёзы. Можно также производить витальную реакцию по Цолликоферу на невысушенных мазках в камере с последующим заключением в левулёзный сироп. И. имеет место и в норме и т. о. не указывает на дегенерацию клеток. Диагностическое ее значение в патологии ограничено. Имеет значение только резко выраженная реакция, к-рая может служить указанием на интоксикацию, нагноение, но не всегда. Положительные результаты могут получиться при милиарном tbc, перитифлите, при хлорозе, диабете и т. д.

**ИОДОФОРМ** (Jodoformium, Ф VII), $CHJ_3$, трииодметан (формил-трииодид), молекулярный вес 393,804, содержит 96,7% иода; мелкие, листоватые, блестящие, сухие кристаллы или мелко кристаллический порошок желто-лимонного цвета, жирный наощупь, резкого, очень неприятного запаха. Почти нерастворим в воде (1:14.000 при 15°), растворяется в 100 ч. холодн. и 10 ч. кипящего 90°-ного спирта, в 10 ч. эфира, 25 ч. хлороформа. Хорошо растворим в жирах: напр. растворяется в 22 ч. оливкового масла. Плавится при 115—120°; при более высокой t° разлагается, выделяя фиолетовые пары, содержащие иод, иодистый водород и др. продукты распада. Получается при воздействии иода в присутствии щелочи на многочисленные органич. вещества, особенно на алкоголь и ацетон. Спиртные и другие (эфирный, хлороформный) растворы иодоформа на свету и при действии воздуха легко разлагаются с выделением иода. И. получил очень большое распространение как средство при лечении ран, язв и пр. благодаря ряду ценных свойств. Дезинфицир. действие объясняется отщеплением иода из растворенного И. в раневом отделяемом и соках организма. То же происходит и при нанесении на рану иодоформных растворов. Таким образом И. является депо, откуда постепенно выделяется иод, задерживая развитие микробов и действуя особенно энергично на туб. бацилы. Последние впрочем, если их быстро извлечь из раны, подвергнутой воздействию И., и перенести на надлежащую питательную среду, не лишены возможности развиваться. При применении не наблюдается отравляющего воздействия иода на ткани в виду малых количеств освобожденного иода; наоборот, констатировано стимулирующее действие, способствующее образованию грануляций и уменьшению отделяемого. Благодаря своей химич. активности образующийся иод разрушает органические вещества раневого отделяемого, в том числе бактериальные токсины, и действует дезодорирующе. И. обладает некоторым болеутоляющим действием, что также должно отозваться благоприятно на заживляющих процессах. Следует отметить фармакодинамическое и терап. сходство И. с нек-рыми новыми средствами, предложенными для лечения ран и выделяющими другой галоген—хлор, каковы жидкость Дакена и хлорамины. И. сам по себе дезинфицирующим действием почти не обладает, и на средах, содержащих И., многие бактерии, в том числе и туберкулезные, могут развиваться, хотя нек-рые (как например холерные) при этом и страдают, вероятно в виду отщепления иода. Существенным свойством И. является его способность растворяться в липоидах; поэтому в раневом отделяемом И. растворяется. Образующийся из И. иод частью задерживается на раневой поверхности и в раневом отделяемом, частью всасывается в виде альбуминатов и др. органических соединений, а также иодистых солей. В моче при применении И. обнаруживается более продолжительное содержание иодистых солей и иодистых органических соединений, чем при применении препаратов иода. Точно так же после иодоформного лечения находят иод в слюне, поту и мокроте, равно как и в мозгу. При этом упомянутые выше секреты не обнаруживают запаха иодоформа. Вопрос о всасывании неразложившегося И. не решен окончательно. За такое всасывание говорит то обстоятельство, что после применения И. могут наблюдаться явления как иодизма—acne и катар слизистых оболочек (насморк), так и специфические симптомы отравления И., выражающиеся в мозговых явлениях. В опытах на животных длительное применение И. ведет к увеличению иода в щитовидной железе, подобно тому как это наблюдается при приемах свободного иода. Повидимому усиленная деятельность щитовидной железы играет также известную роль в симптомокомплексе отравления И. (напр. в учащении пульса). По отношению к И. у некоторых наблюдается идиосинкразия, выражающаяся в сыпи на участках кожи вблизи места применения иодоформа. По Блоху (Bloch), при пересадке такой чувствительной кожи нормальным людям повышенная чувствительность сохраняется.

Внутрь И. (0,05—0,2 на прием) применяется очень редко: при лечении люеса и в качестве кишечного дезинфицирующего. Главное применение наружное, но и оно в последнее время стало ограниченнее в виду неприятного запаха И., а также в зависимости от введения в терапию ряда средств,

предложенных для замены И., между прочим ряда органических (б. ч. ароматических) соединений иода. Из них впрочем не все способны освобождать иод и потому вряд ли равноценны И. Таковы лозофан, нозофен, лоретин, виоформ, созоиодол (Losophan, Nosophen, Loretin, Vioform, Sozojodol). К числу иодных соединений, отщепляющих иод, относятся иодол, новоиодин, изоформ, аристол и эйрофен (Jodol, Novojodin, Isoform, Aristol, Europhen). Наружно иодоформ применяется в виде присыпки per se на раны и язвы и вдуваний в нос, гортань, ухо (особенно при tbc и сифилисе); в виде инъекций в суставы в 10-процентных эмульсиях и суспенсиях в глицерине, масле, вазелине; на небольшие раны в виде иодоформного коллодия (1:15); для дренажа фистул и раневых полостей в виде иодоформной марли и ваты.—С о е д и н е н и я И., применяющиеся в виде присыпок в замену чистого И. 1) Иодоформоген (Jodoformogen; Knoll)—белковое соединение, содержащее 10% И., слабого запаха; на раневой поверхности медленно отщепляет иод, стерилизован при 100°. 2) Иодоформин—соединение И. с уротропином; лишен запаха. 3) Экаиодоформ—смесь И. и параформальдегида (0,5%). 4) Иодоформная марля, Tela Jodoformii, приготовляется путем пропитывания марли в эфирно-спиртовом растворе И. с последующим просушиванием при комнатной t° в темноте. Содержит около 10% И. Хранить, защищая от сырости и света. 5) Иодоформная вата, Gossypium jodoformiatum, приготовляется, как марля. Иногда ради экономии вместо смеси эфира со спиртом для раствора И. берут горячий (около 70°) спирт. Содержит 10% И. Хранить, как марлю. 6) Иодоформная эмульсия, Emulsio Jodo-jodoformiata (1 часть Jodi puri, 9 ч. Jodoformii и 90 ч. Glycerini), предложена при костном туберкулезе для инъекций в cavum ischiorectale по 5—10 *см*³; детям—3—8 *см*³ один-два раза в две недели.

О т р а в л е н и е И. кроме явлений иодизма в легких случаях выражается в общем беспокойстве, депрессивном состоянии, бессоннице, головной боли. Больные жалуются на преследующий их вкус и запах И. Наблюдается рвота. В более тяжелых случаях вслед за этими симптомами внезапно появляется психич. расстройство, сопровождаемое галлюцинациями преследования, могущими довести б-ного до самоубийства. Обычно меланхолия сменяется приступами маниакального возбуждения. Наблюдаются судороги. Пульс обычно учащен. Иногда бывает повышение темп. Смерть наступает через несколько дней или недель вследствие сердечной слабости и отека легких. Реже отравление протекает в коматозном и сопорозном состоянии без явлений возбуждения. Для лечения отравления в легких случаях достаточно удалить И. с поверхности раны. В тяжелых случаях, в виду позднего появления симптомов отравления, этого может быть недостаточно для предотвращения летального исхода; для ограничения образования свободного иода предложено назначение двууглекислой соды по 0,5—1,0 каждый час.

**А. Лихачев.**

О т к р ы т и е в с у д е б н ы х с л у ч а я х. И. отгоняется с водяным паром, обусловливая характерный запах перегона. Перегон извлекают эфиром. Эфирную вытяжку испаряют при комнатной темп. Остаток по испарении эфира при микроскопич. исследовании представляет характерные шестиугольные таблички, звездочки и т. п. Аналогично хлороформу иодоформ дает реакции с резорцином в присутствии едкой щелочи (розовое или красное окрашивание) и с анилином в присутствии спиртового раствора едкого натра (запах изонитрила) (см. также *Хлороформ*).

**Иодоформ-глицериновая эмульсия** вошла в обиход для лечения туберкулезных абсцесов и свищей с того времени, как Микулич (Mikulicz) и одновременно с ним Верней (Verneuli) рекомендовали применение иодоформа при хир. tbc. Вначале применялась исключительно 10%-ная взвесь иодоформа в глицерине (Jodoformii 10,0, Glycerini 100,0), причем глицерин стерилизуется, и затем к нему прибавляется при постепенном помешивании кристаллический или хорошо очищенный порошкообразный И. Многие авторы не стерилизуют глицерина, рассчитывая на антисептические свойства иодоформ-глицерина (И. от стерилизации разлагается). Перед употреблением эмульсия хорошо взбалтывается, хранится в темной посуде, применяется в свежем виде. — С п о с о б п р и м е н е н и я. Тонким троакаром или толстой иглой с проводником производится пункция холодного абсцеса. Техническое выполнение пункции оказывает прямое влияние на ликвидацию абсцеса. Абсолютная асептика, создание косого канала при пункции, производство ее в пределах здоровой кожи, извлечение иглы так, чтобы не инфицировать место прокола,—все эти требования необходимо выполнять весьма педантично, чтобы не получить последующего свища. После прокола с выполнением указанных требований и отсасывания гноя вливается эмульсия, быстро вынимается игла и накладывается давящая повязка. Количество эмульсии для взрослых отдельные авторы доводят до 50,0—80,0, для детей—до 5,0—10,0. Введение таких больших количеств основывается на незначительной резорптивной способности стенок абсцеса. Обычно вводят не более 20,0—30,0, повторно выкачивая гной в количестве 50,0—100,0. Дети довольно хорошо переносят такие инъекции, и количество эмульсии можно индивидуально повышать. Реакция на введение эмульсии бывает иногда довольно значительная и выражается местной болезненностью, повышением темп., учащением пульса, головной болью; реже наблюдается рвота. Реакция длится 1—2 дня; у детей при осторожной дозировке она часто совсем не наступает. Опасность интоксикации при введении иодоформ-глицериновой эмульсии невелика и вызывается гл. обр. действием глицерина. Кроме указанных симптомов реакции в отдельных случаях наступает гемоглобинурия. В более тяжелых случаях отмечаются серьезные изменения со стороны мочи: изменение цвета с интенсивной окраской, появление гиалиновых и зернистых цилиндров. В меньшей степени

неблагоприятное действие оказывает сам И., если вводятся умеренные дозы эмульсии. При введении ее до 100,0 отмечены тяжелые явления со смертельным исходом. Виланд (Wieland) в своем случае наряду с токсическим психозом наблюдал t° до 39,6°, пульс—180, крайнюю бледность, судорожные подергивания, явления иодизма, наличие белка в моче. Для устранения тяжелых явлений интоксикации необходимо тщательно контролировать мочу до введения эмульсии и после. Не следует вводить больших доз. Неблагоприятного действия глицерина легко избежать, заменяя глицерин различного рода маслами: Ol. Olivarum, Ol. Amygdalarum.

Кроме введения эмульсии в полость абсцесов она широко применяется и для инъекций в туб. свищи, причем здесь ее действие несколько слабее, т. к. устраняется момент длительного воздействия И. на туб. грануляции. Отдельные авторы отмечают, что действие иодоформ-глицериновой эмульсии заключается не только в ее разжижающем свойстве, но и в том, что она, способствуя резорпции, оказывает благоприятное влияние на местный туб. очаг своим элементом иода. Далее иодоформ-глицериновая эмульсия с прибавлением иода (на 10,0 эмульсии прибавляется Tincturae Jodi 1,0) применяется также для впрыскивания в мышцы или в cavum ischio-rectale (метод Гоц-Грекова). Здесь она оказывает общее действие на туб. организм. С иодоформ-глицериновой эмульсией классического состава в наст. время конкурируют иодоформные эмульсии более сложного состава, в которых глицерин как раздражающее вещество исключен. Заслуживает внимания эмульсия Кало (Calot) в следующем составе: Olei Olivarum—70,0, Aetheris sulfur.—30,0, Kreosoti—5,0, Guajacoli—1,0, Jodoformii—10,0. Способ приготовления эмульсии Кало: масло кипятится в течение получаса. Если оно хорошего качества, то не чернеет. После охлаждения к маслу при постоянном помешивании в ступке прибавляются креозот, гваякол и кристаллич. И. без предварительной стерилизации. Наконец прибавляется чистый эфир. Получается совершенно прозрачная жидкая эмульсия, к-рую необходимо хранить в темной посуде, слегка подогревать и взбалтывать перед употреблением. Эмульсию Кало обычно вводят в абсцесы в количестве 10,0—15,0 у взрослых и 5,0—8,0 у детей после предварительного отсасывания гноя по общему правилу. В свищи можно вводить больше, если удается, причем эмульсия вводится в свищ непосредственно из шприца (без иглы) или путем тонкой дренажной трубки, один конец к-рой прикрепляется к шприцу, другой вводится в свищ. Отверстие свища немедленно затыкается ватной пробочкой и плотно придавливается тугой повязкой. Опыт Чаклина и литературные данные говорят за весьма благоприятное действие эмульсии Кало (серьезных осложнений Чаклиным ни разу не наблюдалось). Туб. свищи не только костного происхождения, но и в мягких тканях стойко заживают после ряда инъекций (15—20), которые можно повторять через 3—4 дня, т. е. при каждой новой перевязке. Введение эмульсии Кало в абсцесы производится реже, требует определенной системы и строгой педантичности. Когда содержимое абсцеса весьма густое (абсцес еще не созрел), Кало применяет также раствор камфер-нафтола в глицерине (Campher-naphthol 2,0, Glycerini 12,0), к-рый оказывает разжижающее действие. После нескольких инъекций камфер-нафтола можно перейти к креозот-иодоформной эмульсии указанного состава.—Вместо И. применяются также формалин, раствор трипсина и др. Однако наиболее заслуженное место занимают иодоформ-глицериновая и иодоформ-масляная эмульсии различного состава, к-рые пользуются хорошей славой среди хирургов и ортопедов, занимающихся лечением хир. tbc. **В. Чаклин.**

*Лит.:* Behring E., Über Jodoform u. Acetylen, Deutsche med. Wochenschr., 1887, № 20; он же, Cadaverin, Jodoform u. Eiterung, Deutsche med. Wochenschrift, 1888, № 32; Binz C., Über Jodoform u. über Jodsäure, Archiv f. exper. Pathologie u. Pharmakologie, B. VIII, 1878; Calot F., L'orthopédie indispensable aux praticiens, Paris, 1926; Fohl F., Über eigene Erfahrungen u. Ergebnisse in der konservativen Behandlung der chirurgischen Tuberkulose nach der Calot-Injektionsmethode, Münchener medizin. Wochenschrift., 1924, № 24; Loeb O., Die Jodverteilung nach Einfuhr verschiedener Jodverbindungen, Arch. f. exper. Path. u. Pharmakol., B. LVI, 1907.

**ИОНИЗАЦИЯ ГАЗОВ,** появление в газе под влиянием разнообразных внешних агентов (рентгеновские лучи, лучи радия, пламя и т. д.) заряженных частиц—молекул и групп молекул, называемых ионами (точнее — газовыми ионами, для отличия от электролитических ионов растворов). Газы вообще являются изоляторами. Помещенные в газе заряженные электричеством предметы длительно удерживают свой заряд. Стоит однако осветить газ рентгеновскими лучами или просто поместить вблизи от заряженного тела пламя, и заряд начинает более или менее быстро спадать, газ становится проводником электричества. Все эти явления электропроводности газов, на первый взгляд представляющиеся весьма сложными, получили простое истолкование с тех пор, как было выяснено, что электропроводность газов подобно электропроводности растворов солей и др. электролитов обусловлена появлением в газе носителей электричества—ионов.

Механизм И. г. сводится к следующему. Нейтральные молекулы и атомы содержат одинаковое количество положительного электричества в виде центральных ядер и отрицательного—в виде окружающих эти ядра электронов (см. *Атом*). Под влиянием той или иной причины электрон может быть вырван, и тогда остающаяся молекула приобретает положительный заряд; вырванный электрон в свою очередь не остается свободным, но быстро захватывается нейтральной молекулой, сообщая ей отрицательный заряд. Т. о. появляется пара противоположно заряженных ионов. Обычно однако процесс этим не ограничивается. 1. Каждый образовавшийся молекулярный ион притягивает к себе некоторое количество нейтральных молекул, образуя целый ионный комплекс. 2. Ионы противоположных знаков, сталкиваясь между собой, нейтрализуют друг друга, вследствие чего вновь получаются исходные нейтраль-

ные молекулы (т. н. рекомбинация ионов). Таким образом в стационарных условиях количество ионов в ионизированном газе определяется подвижным равновесием между числом ионов, доставляемых ионизатором, и числом ионов, исчезающих вследствие рекомбинации. Следующ. простой опыт может служить иллюстрацией того, что электропроводность газа обусловлена появлением в нем заряженных носителей электричества. Между двумя металлическими пластинками горит маленькое пламя (рис. 1); над этими пластинками располагается небольшой металлический диск $C$, заряженный и соединен. с электроскопом. Под действием пламени в воздухе образуется большое количество ионов, которые потоком нагретого воздуха поднимаются вверх и быстро разряжают диск. Листочки электроскопа спадают. Стоит однако между пластинками $A$ и $B$ возбудить достаточно интенсивное электрическое поле, зарядивши одну +, а другую — электричеством, и разряжение диска мгновенно прекращается. Причина в том, что +заряженная пластинка притягивает к себе из проходящего потока воздуха все —заряженные ионы, а —заряженная пластинка притягивает все +заряженные ионы. Если же, воспользовавшись аналогично устроенным прибором, мы станем измерять силу тока ионизации в газе между пластинками в зависимости от разности потенциалов между этими пластинками, то получим следующий результат. Первоначально при малых разностях потенциалов сила тока возрастает прямо пропорционально разности потенциалов (закон Ома); при увеличении разности потенциалов возрастание силы тока становится более медленным, и наконец устанавливается некоторая постоянная сила тока, которая не зависит от дальнейшего увеличения потенциала. Это—т. н. ток насыщения, установление к-рого объясняется тем, что ионизатор в единицу времени создает ровно столько ионов, сколько их «высасывают» заряженные пластинки. Явление это имеет огромное значение для теории измерений рентгеновских лучей и лучей радиоактивных веществ, т. к. ток насыщения является мерой интенсивности ионизатора. При очень сильных электрических полях сила тока вновь начинает возрастать и притом весьма быстро (рис. 2). Объясняется это тем, что первично возникшие ионы под действием весьма интенсивного электрического поля приобретают такую большую скорость, что они в свою очередь оказываются в состоянии при столкновениях разрушать молекулы, создавая новые ионы; последние опять-таки ускоряются электрическим полем и тоже создают новые ионы и т. д. Таким путем образуется та лавина ионов, к-рая обусловливает внезапное сильное увеличение электропроводности газа, за к-рым при дальнейшем увеличении электрического поля может последовать электрический пробой газа; разряд при этом приобретает форму искры. Описанное явление носит название ударной И. Простейший способ получения ударной И. состоит в том, что заряжают острие, напр. соединяя его с полюсом электростатической машины. Электрическое поле вокруг острия чрезвычайно неравномерно, а непосредственно у самого острия изменяется настолько быстро, что электрическая сила, пропорциональная градиенту потенциала, оказывается весьма значительной. Вследствие этого немногочисленные ионы, всегда имеющиеся в воздухе, получают такое ускорение, что они могут возбуждать ударную ионизацию. При этом ионы противоположного знака тотчас поглощаются острием, к-рое т. о. всегда окружено лишь ионами, имеющими заряд одинакового с ним знака. Эти последние отталкиваются от острия и, увлекая за собой вследствие внутреннего трения молекулы воздуха, образуют тот ионный ветер, к-рым пользуются в электромедицине в виде т. н. статического душа.

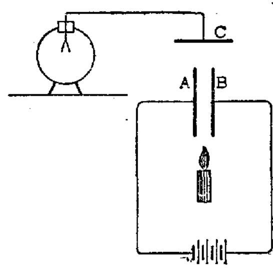


Рис. 1.

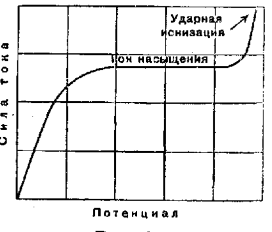


Рис. 2.

Из свойств ионов следует упомянуть их способность конденсировать на себе пары, а также резко выраженную способность к адсорпции. Воздух, лишенный пыли и ионов, может быть значительно пересыщен парами. Если ионизировать такой воздух, то тотчас происходит конденсация паров; каждый ион служит тем центром, около которого конденсируется капелька. Такая конденсация паров на ионах играет выдающуюся роль в физике атмосферы, где большое количество ионов создается преимущественно ультрафиолетовым излучением солнца.—Адсорпция ионов за последнее время широко используется в промышленности и сан. технике для электрической очистки газов. Если в сосуд, наполненный дымом, внести острие, соединенное с полюсом электростатической машины, то дым сразу оседает. Это объясняется тем, что ионы, в изобилии возникающие на острие в результате ударной ионизации, адсорбируются твердыми частицами дыма; при этом частицы, получившие таким путем противоположные заряды, слипаются, образуя столь значительные комки, что они под действием силы тяжести оседают вниз. Практически однако современным очистительным устройствам придают форму цилиндрического конденсатора; очищаемый газ поступает в трубу, по оси которой натянута тонкая проволока. Между трубой и проволокой создается весьма интенсивное электрическое поле постоянного направления, под влиянием к-рого возникают ударная И. и последующее заряжение взвешенных частиц. Очищение при этом обусловлено не столько образованием комков и их падением вниз, сколько осаждением заряженных ча-

стиц на стенках, к к-рым эти частицы притягиваются. Санит.-гиг. значение подобных устройств совершенно очевидно. Особенно велика их роль на производствах хим. характера. Каким количеством посторонних, в большинстве случаев чрезвычайно вредных ингредиентов насыщают воздух большие производства, можно видеть из следующего примера: одно из самых больших электрических очистительных устройств в мире установлено в Испании на заводе, имеющем дело с обработкой свинца. Очистка газов на этом заводе дает ежедневно 12.000 *кг* твердого осадка, к-рый на 90% состоит из свинца.—И. г. применяется в наст. время и в медицине. Например, ионизированным воздухом пользуются при лечении tbc, и результаты, описанные различными авторами, представляют значительный интерес.

*Лит.:* Хвольсон О., Курс физики, т. V, гл. X (составл. А. Афанасьевым), Берлин, 1923; Thomson J. a. Thomson G., Conduction of electricity through gases, Cambridge, 1928; Townsend J., Die Ionisation der Gase (Hndb. d. Radiologie, hrsg. v. E. Marx, B. I, Lpz., 1920). **Э. Шпольский.**

**ИОННАЯ ТЕОРИЯ ВОЗБУЖДЕНИЯ,** теория, в основе к-рой лежит представление, что возбуждение тканей может возникать лишь в том случае, если концентрация ионов в ткани изменяется. Основания теории возбуждения нервов и мышц и первые опыты, связанные с рубежным их раздражением, принадлежали Вальтеру Нернсту и Жаку Лёбу (Nernst, Loeb). Обобщение этих представлений на зрение, слух, вкус, обоняние, на мышечное сокращение, на распространение возбуждения по нерву, на электротонус, на процессы в центрах и наконец на основные законы возбуждения (закон Вебера-Фехнера) было выполнено Лазаревым, который ввел и самый термин И. т. в.—Представление о том, что возбуждение тканей может возникать лишь в том случае, если концентрация ионов в ткани изменяется, стоит в связи с еще более общим представлением о том, что реакции физ.-хим. характера в жидкой среде приводят к изменениям количества ионов в среде, а изменение ионизации среды должно приводить к возникновению реакций в среде. Исходя из самых общих предположений, а именно, что ионы могут действовать не только возбуждающе, но и угнетающе и что их концентрация в тканях и органах мала, можно получить о б щ и й з а к о н в о з б у ж д е н и я, связывающий концентрации возбуждающих и концентрации угнетающих ионов в виде определенной математической формулы. Полученная формула для одного вида возбуждающих ионов показывает, что возбуждение получается тогда, когда концентрации ионов переходят определенный предел. Пусть имеется нерв или мышца, к которой приложены электроды $E_1$ и $E_2$ раздражающего тока (рис. 1). Единственное изменение, к-рое электрическое поле может вызвать в тканях,—это перенос ионов. Если между электродами находится полупроницаемая перегородка $S$, то около нее скопляются при прохождении тока ионы, к-рые не могут пройти сквозь перегородку. Концентрация этих ионов, изображенных на рисунке точками, изменяется около перегородки, и изменение концентрации служит началом явлений, связанных с возбуждением и с изменениями аггрегатного состояния в белковой среде. В пространстве между перегородкой $S$ и электродом $E_2$ ионы и соли, их образующие, диффундируют по закону Фика. Соль, скопляющаяся около $S$, диффундирует к $E_2$ по направлению стрелки. Количество соли, подводимой током, и соли, ушедшей благодаря диффузии, зависит от частоты колебаний переменного тока, и при токах малой частоты (до 1.000 периодов в секунду) количество подведенной током соли в определенный момент равно количеству соли, удаленному диффузией. В этом случае задача определения концентрации соли может быть доведена до конца, и получают два закона действия тока на нервы и мышцы. Эти законы показывают, что при постоянном токе одинаково действуют такие токи, у к-рых энергия, доставленная за время действия, одинакова. Переменные токи должны доставлять за один период одинаковое количество энергии (закон Нернста в формулировке Лазарева). Если токи очень часты (от 50.000 до 350.000 периодов в сек.), то законы Нернста заменяются, как показал Лазарев, след. законом: при одинаковом действии тока количество электричества, доставленного током к перегородке $S$ за один период переменного тока или за время действия постоянного тока, одно и то же.

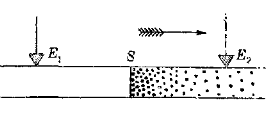


Рис. 1.

Законы, указанные выше, могут быть выведены в предположении, что имеется один только сорт ионов. Возможно однако допустить, что имеется целый ряд ионов; в этом случае можно найти те же законы и обнаружить роль катода и анода при возбуждении. Если подводить к нервам постоянный ток, то благодаря большей подвижности возбуждающих ионов—ионов калия—в области катода они будут скопляться в большем количестве, чем ионы кальция, действующие угнетающе. Изменение отношений между количеством ионов кальция и ионов калия сказывается в области катода тем, что приложение слабого дополнительного электрического тока может вызвать появление возбуждения в этой области, в то время как в неполяризованной области требуется для возбуждения приложение более значительного тока. На катоде т. о. получается увеличение чувствительности, на аноде, благодаря большему оттоку ионов калия,—понижение чувствительности. Эти законы, выведенные теоретически, были раньше установлены эмпирически Пфлюгером (Pflüger). При увеличении силы постоянного тока повышенная возбудимость приводит к возбуждению нервов, к-рое возникает при замыкании—на катоде, а при размыкании тока, наоборот,—на аноде. Законы полярного возбуждения также были раньше открыты эмпирически.

*Ионная теория мышечного сокращения.* Вопросы, связанные с рубежной возбудимостью мышц, приводят к изучению явлений мышечного сокращения. С точки зрения И. т. в. процесс сокращения мышечного волокна должен быть вызван

изменением количества ионов, возникающих в области отдельных сократимых мышечных элементов под влиянием реакции, происходящей в мышце при подведении возбуждения через нервы.—Можно представить мышечное волокно как систему, состоящую из 2 жидкостей (рис. 2), из к-рых одна находится в минимальном количестве *б*, *б*, *б* и образует стенки ячеек, в которых заключена другая жидкость *а*, *а*, *а*, обладающая свойством жидких кристаллов, у к-рых молекулы, изображенные на рис. схематически короткими линиями, расположены на границе поверхности (короткие линии в *а*) и к-рые являются благодаря этому анизотропным веществом, способным при возникновении реакции в жидкой прослойке менять свою форму благодаря изменениям поверхностного натяжения на границе их. Изменения при сокращении будут состоять в том, что отдельные мышечные элементы принимают более короткую форму, правильно расположенные молекулы в пограничном слое будут расходиться на большее расстояние друг от друга (рис.3), и отсюда получается уменьшение двойного преломления, которое до сокращения было резко заметно в элементах анизотропного вещества. Это уменьшение зависит от раздвижения правильно ориентированных молекул. Если приложить к сокращающейся мышце силу, которая препятствовала бы ее сокращению, то изменение капилярных сил на границах элементов *а* скажется в изменении натяжения, с которым мышца будет действовать на внешние объекты. В каждый данный момент мышца будет обладать различным натяжением, и можно вычислить ход натяжения мышцы во времени. Предполагают, что под влиянием проведенного по нерву возбуждения лактацидоген начинает распадаться и образует молочную кислоту, к-рая в свою очередь распадается и дает угольную к-ту. При этом наряду с уничтожением молочной к-ты (путем перехода ее в угольную) имеется и новое образование лактацидогена. Исходя из подобного представления, можно вычислить концентрацию всех веществ и показать, что как молочная к-та, так и угольная могут быть причиной изменения поверхностного натяжения и сокращения мышечных элементов. На рис. 4 дана теоретич. кривая, с к-рой совпадает вполне экспериментальная кривая, полученная путем записи на миографе изометрич. сокращения мышц. Если сокращение носит характер изотонический, т. е. мышца укорачивается и поднимает определенный груз, то кривая сокращения должна изменить свою форму и принять, как показывают теория и опыт, вид, изображенный на рисунке пунктирной кривой.

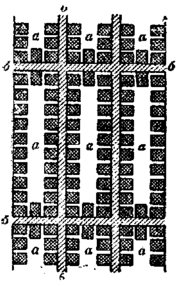


Рис. 2.

И. т. передачи возбуждения по нерву. Процесс, возникший в нерве в определенной точке приложения возбуждения, распространяется в виде волны возбуждения вдоль нерва и создает перенос возбуждения. Перенос происходит благодаря особым ионным процессам, приводящим к явлениям, аналогичным тем, к-рые происходят при горении взрывчатого вещества; с точки зрения химической кинетики горение дорожки из пороха или горение зажигательного шнура одинаково с процессом распространения возбуждения по нервам. Степень нагревания как шнура, так и дорожки пороха, точно так же как и степень возбуждения нерва и количество скопившихся ионов в месте возбуждения, не отзывается на скорости протекающего в системе хим. процесса, который разрушает все способные к реакции вещества, и так. образ. реакция, возникшая в одной точке нерва, распространяется вдоль него, уничтожая все чувствительные к возбуждению вещества; нерв после прохождения возбуждения остается короткое время совершенно невозбудимым. Этот закон, выведенный теоретически из явления постоянства скорости возбуждения и неизменности характера химических процессов, возникающих в нерве, был открыт раньше эмпирически для нерва и носит название закона «*все или ничего*» (см.). Этот закон, как указано, выводится теоретически из ионной теории возбуждения.

И. т. периферического зрения. По представлению И. т. в., под влиянием падающего света происходит разложение чувствительного к свету вещества, т. н. зрительного пурпура. Это разложение вызывает в чувствительных веществах, находящихся в палочках, реакцию, дающую образование ионов, которые создают раздражение окончаний нервного волокна. Наряду с этим первым процессом существует обратный процесс восстановления зрительного пурпура, происходящий под влиянием клеток пигментного эпителия: этот второй процесс протекает с разной интенсивностью в темноте и на свету. Исходя из указанного представления, можно дать общее уравнение кинетики распадения зрительного пурпура и, решая эти уравнения, можно получить

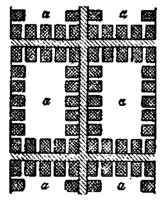


Рис. 3.

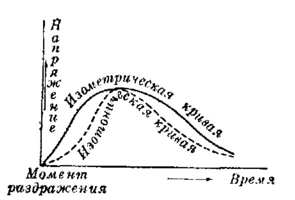


Рис. 4.

для разных случаев действия света концентрацию ионов около окончаний зрительного нерва. Если при прочих равных условиях концентрация ионов будет достигать определенной величины *A*, то наступает возбуждение, и это возбуждение вызовет одно и то же ощущение, если только в остальном организме все будет оставаться в неизменном состоянии. Можно представить дело таким образом, что один и тот же процесс распадения пурпура вызывается с одной стороны светом, а с другой—механическим, термич. или каким-нибудь другим процессом. Наконец можно представить, что ионы подводятся непосредственно электрическим

током, и если их количество вблизи нервного окончания будет одно и то же во всех рассмотренных случаях, то и ощущение света, которое при этом получится, будет одинаково. Все сказанное можно представить в виде простой схемы (рисунок 5). Пользуясь И. т. возбуждения, было прежде всего показано, что в согласии с произведенными ранее опытами одинаковые ощущения получаются тогда, когда количество поглощенной световой энергии для разных случаев будет одно и то же. Если красные, синие, зеленые лучи будут поглощены пурпуром в одинаковом количестве, ощущения, полученные при этом, будут тождественны, т. к. количество распавшегося пурпура остается одно и то же. Для кратковременных освещений получается простая линейная связь между временем действия и количеством подведенной за это время энергии. Изучение света, действующего периодически на сетчатку, показывает, что при определенном соотношении яркости света, его цвета, состояния адаптации глаза и числа периодов изменения света в секунду получается непрерывное ощущение. Это непрерывное ощущение получается потому, что колебания концентрации ионов, значительные при редких частотах смены света темнотой, делаются малыми при частых сменах. Отсюда теоретически выводится и закон Тальбота. Освещение глаза ярким светом или, наоборот,—пребывание глаза после длительного освещения в течение некоторого времени в темноте вызывает изменение чувствительности глаза, называемое адаптацией. Явление адаптации зависит, с точки зрения И. т. в., от разложения зрительного пурпура, и если зрительный пурпур из сетчатки исчезает, то сетчатка делается менее чувствительной, т. к. требуется большее количество света, чтобы получить необходимое для минимального раздражения количество ионов. Наоборот, после длительного пребывания в темноте наступает восстановление чувствительности сетчатки благодаря восстановлению пурпура, и сетчатка может быть раздражена светом меньшей интенсивности.

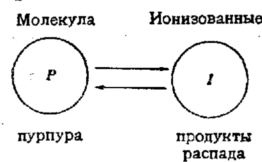


Рис. 5.

И. т. деятельности нервных центров. Теоретически изучение адаптации показывает, что чувствительность $E$ должна выражаться показательной кривой. Экспериментальные работы вполне подтвердили теоретическую формулу. Изучение адаптации в течение большого промежутка времени (12 ч. и 24 ч.) показывает правильные периодические изменения хода адаптации, которые, как можно думать, зависят от процессов, происходящих в центрах. Хорошее совпадение теории и опыта для кривой адаптации доказывает, как это обнаруживает теория, что при явлениях адаптации, связанной с утомлением и отдыхом зрительного аппарата, процесс утомления должен протекать только на периферии. Центры должны оставаться незатронутыми этим процессом. При теоретических выводах нет предположения об изменениях центров, а эксперименты как-раз и удовлетворяют очень хорошо теории. Парадоксальный результат неутомляемости центров был подтвержден непосредственно путем раздражения сетчатки электрическим током, причем было показано, что как утомленная сетчатка, так и сетчатка отдохнувшая имеют одинаковую чувствительность. Применение электрического раздражения, равно как и более точный анализ явлений, происходящих при раздражении светом, позволяют отделить центральную чувствительность, зависящую от раздражения клеток коры, находящихся в затылочных долях, от чувствительности периферической, с к-рой связано восстановление чувствительных веществ, гл. обр. зрительного пурпура. Изучение центральной чувствительности показывает прежде всего, что эта чувствительность меняется в течение суток правильным образом, давая максимум около двух часов дня и минимум в часы после полуночи. Подобные изменения отмечены у ряда людей, т. ч. это явление можно считать закономерным. У одного из исследуемых субъектов наблюдалось изменение чувствительности скачками, причем эти скачки по всей вероятности зависят также от внезапных изменений чувствительности центров. Причины этих скачков пока не выяснены. Исследование максимальной чувствительности центров приводит к заключению, что она зависит от возраста. В раннем возрасте чувствительность мала, и при рождении, как показывает экстраполяция, мы можем считать чувствительность центров равной нулю; затем чувствительность растет, достигая максимума в 20 лет, а затем она медленно падает к старости. Отклонения отдельных наблюдений от среднего значения достигают небольших величин, т. ч. найденный из чувствительности центров зрения возраст человека отличается на 2—3 года от действительного возраста. Наблюдения были проделаны с русскими, немцами, евреями, поляками и французами и показали во всех случаях совпадение с указанным выше законом.

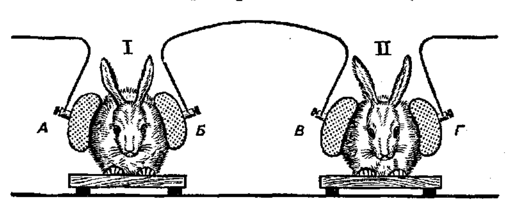
Действие различных веществ на зрительный аппарат. Пользуясь И. т. в., можно изучить влияние различных ядов на глаз. Можно было показать напр., что амилнитрит должен удалять благодаря расширению сосудов раздражающие вещества из глаза с большей скоростью, чем они удаляются в норме. Поэтому можно было вывести теоретический закон действия амилнитрита на глаз. Этот закон в точности оказался воспроизведенным на опыте. Изучение влияния алкоголя на глаз показало, что все наблюдаемые субъекты могут быть разделены на 2 категории. У одной категории алкоголь, принимаемый даже в небольших количествах, сразу понижает чувствительность центров, периферическая же чувствительность, наоборот, у них растет по мере увеличения количества алкоголя. У второй группы людей по мере увеличения дозы алкоголя чувствительность сначала растет (до 50 $cm^3$ алкоголя), а затем начинает падать. Что касается периферической чувствительности у этой

последней категории, то она изменяется в том же направлении, как изменяется чувствительность центральная. Совершенно так же можно изучить влияние ионов брома на центры и периферию и можно показать, что как центральная, так и периферическая чувствительность при этом падает. Эти опыты кладут начало теоретической физико-химической фармакологии.

И. т. в. остальных органов чувств. Кроме теории периферического зрения разработана, правда, менее подробно, И. т. в. для слуха, цветного зрения, вкуса, обоняния и процессов центральной нервной системы. Различие заключается только в том, что количество раздражаемых различных сортов нервных волокон, необходимое для получения определенного ощущения, равно для периферического зрения и для слуха одному волокну, для цветного зрения—трем и для вкуса—четырем; для получения всех оттенков обонятельных ощущений необходимо еще большее количество раздражаемых нервных волокон. Процессы, происходящие в центрах, носят характер периодический, напоминая собой периодические хим. реакции, и законы раздражения центров совпадают с законами электрических воздействий при периодических химических реакциях. Во всех этих случаях периодичность раздражения связана с периодичностью появления ионов, к-рое можно констатировать путем исследования электрических явлений на периферии тела. И. т. в. позволяет в наст. время подойти к вопросам раздражения отдельных органов, а также объяснить ряд процессов, происходящих при росте опухолей. Наконец И. т. в. позволяет обобщить закон Фехнера и показать, что, считая концентрацию ионов внешним раздражителем, можно между их рубежным нарастанием и пределом ощущения найти определенную зависимость. Обобщенный Фехнеровский закон заключает в себе все когда-либо предложенные законы раздражения.

*Лит.:* Лазарев П., Физико-химическая теория процессов центральной нервной системы, М., 1920; он же, Ионная теория возбуждения, М., 1922 (обзор результатов); Lasareff P., Untersuchungen über die Ionentheorie der Reizung, Pflügers Archiv, B. CXCIII, CXCIV, CXCVI, CXCVII, CXCIX, CC, 1921—23; он же, Ionentheorie d. Reizung, B.—Lpz., 1922; он же, Théorie ionique de l'excitation des tissus vivants, P., 1928. **П. Лазарев.**

**ИОНОТЕРАПИЯ**, ионтофорез (ионогальванизация), метод введения в организм через неповрежденные кожные или слизистые покровы лекарственных веществ при помощи постоянного тока. При растворении в воде солей, кислот, оснований происходит по ионной теории Аррениуса распадение некоторой доли растворенных молекул на две части, именуемые ионами, заряженные одна положительным электричеством, другая—отрицательным; такой раствор является проводником электричества и называется электролитическим. При прохождении гальванического тока через электролитический раствор ионы, заряженные положительно, получают поступательное движение к отрицательному полюсу; ионы же, заряженные отрицательно, начинают двигаться к положительному полюсу. Это передвижение ионов под действием постоянного тока и лежит в основе метода, называемого ионотерапией, ионо-электротерапией—французскими авторами, ионтофорезом—немецкими, ионогальванизацией, гальваноионотерапией—русскими. Метод в своем развитии прошел ряд этапов и получал название «катафорез», «анафорез»; названия эти однако характеризовали только физ. явления передвижения одних ионов к катоду, других—к аноду; наименования же «электрофорез», «ионтофорез» отмечали вообще их способность к движению под влиянием тока. Научную разработку метода дал гл. обр. Ледюк (Leduc), а его опыт с отравлением кроликов является лучшей демонстрацией метода. К выбритым бокам двух кроликов *I* и *II* (см. рис.)




приложены электроды с губчатыми подкладками, смоченными растворами: подкладки *А* и *Г*—раствором азотнокислого стрихнина, подкладки *Б* и *В*—раствором поваренной соли; электроды с прокладками на обращенных друг к другу боках кроликов соединены проводом; т. о. оба животных с электродами образуют непрерывную цепь. Если по этой цепи пропустить ток в направлении от *А* к *Г*, т. е. *А* сделать положительным, а *Г*—отрицат. полюсом, то результатом действия тока окажется отравление кролика *I*. Это явление объясняется вхождением в его тело ионов стрихнина, заряженных положительным электричеством и следовательно движущихся к отрицательному полюсу по прокладке к телу кролика *I* и далее—в его тело, где и обнаружились ядовитые свойства ионов. Шацкий своими опытами доказал, что ионы, встречающие на своем пути движущуюся жидкость, могут ею захватываться и уноситься от первоначального направления по току этой жидкости. Т. о. ионы стрихнина, попавшие в опыте Ледюка в тело кролика, захватились током крови и уже с ней быстро достигли нервной системы. Приведенный опыт вполне доказывает возможность введения лекарственных ионов в живой организм помощью постоянного тока через неповрежденную кожу.

Механизм хода ионов при ионогальванизации: продвигаясь под влиянием тока по электродной влажной прокладке, лекарственные ионы через нек-рый промежуток времени (разный для каждого вида ионов) достигают кожи животного или человека; здесь они встречают громадное сопротивление поверхностного рогового слоя эпидермиса и пользуются гл. обр. отверстиями в коже—устьями выводных протоков кожных желез—через к-рые и проникают в железы и через их стенки в окружающую ткань. Распространяясь по последней, они достигают капиляров сосудистой и лимф. сети и движением жидкости увлекаются в общий ток крови, а потому сравнительно через ко-

роткое время после начала сеанса ионогальванизации бывает возможно чувствительными реакциями обнаружить вводимые ионы в слюне, моче (напр. ионы иода, салицилового радикала). Часть же ионов остается в области введения их и насыщает собой ткани кожи, а в некоторых случаях и ткань более глубоких органов. Сказанное относится к ионам, не отличающимся прижигающими свойствами, т. е. к ионам J, Cl, салицилового радикала, хинина и др. Ионы же тяжелых металлов, образующие с белками тканей нерастворимые соединения, в большей своей части остаются в близлежащих от места введения слоях тканей и в общий ток крови проникают только после очень продолжительных и интенсивных сеансов или даже ряда сеансов. Исследования Энча, Аникина, Харькевича и др. показали, что ионы, циркулирующие в организме во время сеанса приложения гальванического тока, могут быть выведены силой тока из кровяного русла в окружающую сосуды ткань и даже из самого организма,—следовательно гальванический ток может быть применен с дезинтоксикационными целями. Ионогальванизацией обозначают теперь не только введение ионов, но и введение при помощи гальванического тока более сложных частиц—коллоидов, антител, витаминов. Ионогальванизация — комбинированный метод лечения: его действие складывается из действия гальванического тока и действия вводимых в ткани при его посредстве лекарственных ионов. Следует предположить обмен собственными ионами между клетками тканей под влиянием гальванического тока в межполюсном пространстве, перемещение этих ионов и изменения их расположения у клеточных перегородок; возможно, происходят также перемещения и коллоидных частиц, и ткани следовательно испытывают своеобразное раздражение; в результате прохождения тока через ткани изменяется в них местная циркуляция крови—наступает активная гиперемия, ускорение тока крови, изменяется питание тканей в сторону улучшения. На опыте замечено, что посторонние частицы (ионы), циркулирующие в кровяном русле, скопляются больше в районах тканей, испытывающих некоторое раздражение—теплом, электрическим током, и т. о. следует предполагать, что количество лекарственных ионов будет больше в слоях тканей, подвергаемых раздражению от прохождения электричества. Этих соображений нельзя игнорировать при объяснении особого эффектного действия метода при ряде заболеваний, когда обычная гальванизация не давала успеха.

Техника. Правила наложения электродов, существующие для производства гальванизации, должны быть здесь сохранены в полной своей силе. Растворы для смачивания электродных подкладок должны быть приготовлены на дестилированной воде, загрязнение их даже ничтожным количеством посторонних веществ может вести к появлению «паразитных», нежелательных для введения в организм ионов. Перед сеансом рекомендуется тщательно промыть подкладки также в дестилированной воде. Правильное расположение растворов на электродах, соединенных с соответствующими полюсами источника тока, имеет первенствующее значение, так как из раствора одной и той же соли можно ввести положительный или отрицательный ион (совершенно различные по своему действию), смотря по тому, на к-рый из полюсов положить смоченную раствором подкладку. Следует ее класть на полюс, одноименный с зарядом вводимого иона, руководясь следующей схемой.

| Катионы (имеют положительный заряд, направляются к катоду) | Анионы (имеют отрицательный заряд, направляются к аноду) |
|---|---|
| H | Cl |
| Na | Cl |
| Ca | $Cl_2$ |
| Zn | $Cl_2$ |
| K | J |
| Li | $Cl_2$ |
| Na | $C_7H_5O_3$ |
| Chinin | (Cl) |
| Aconitinin | $(NO_3)$ |

Отсюда следующее правило: с анода вводят кислотный ион, металлы, органические катионы, алкалоиды; с катода же—щелочи, неорганические кислотные радикалы, органические анионы (салициловые, ихтиоловые, хризофановые). — Концентрация употребляемых для ионогальванизаций растворов, по разным авторам, различна. Прижигающие вещества обычно употребляются в концентрации 4—5°/₀₀. Наичаще применяемые растворы следующие: 1%—KJ, Natr. salicyl., $CaCl_2$; $LiCl_2$, NaCl; 0,001 — 0,005% — Aconitin. nitric. — Доза тока. Чем большее количество тока в единицу времени проходит через раствор, тем больше из последнего выделяется ионов на полюсах и вероятно тем большее их количество может быть введено в организм; с другой стороны приходится считаться с предельной чувствительностью или выносливостью кожи электризуемого субъекта. Обычно плотность тока редко удается доводить выше 0,5 mA на 1 *см*². —Источники тока для ионогальванизации те же, что и для гальванизации, — лучше всего гальваническая или еще лучше аккумуляторная батарея. Электроды предпочтительнее всего делать из тонко прокатанного олова—в 0,1—0,3 *мм*; не следует брать свинцовых или медных, т. к. от них могут отщепляться ионы свинца и меди и поступать в организм. В нек-рых случаях для ионогальванизации можно применять ванночки (фарфоровые, стеклянные), наполненные лекарственным раствором с опущенными в них угольными электродами. Ванночки применяются для воздействия током на значительную поверхность кожи конечностей или для общего насыщения организма лекарственными ионами.—Расположение электродов при местной ионогальванизации по отношению к болезненному очагу имеет определенное значение: следует стремиться, чтобы очаг находился по возможности на пути поперечного прохождения тока от одного электрода к другому. — Сеансы ионогальванизации делаются или ежедневно или же в первую неделю ежедневно, позже—через день; спустя 20—30 сеансов необходим перерыв дней в 10—15. В нек-рых случаях в период перерыва леч. действие нарастает. В пользу

такой методики лечения говорит массовый опыт применения ионогальванизации.

Показания к ионогальванизации: чем поверхностнее расположен болезненный процесс, тем легче и энергичнее действуют на него гальванический ток и вводимый током лекарственный ион. Лучший эффект дает метод при ряде кожных б-ней, болезнях слизистых, хир. случаях с открытыми дефектами, при невральгиях неглубоко лежащих нервов, при заболеваниях суставов, сухожилий и костей, не защищенных толстыми слоями тканей, и при поражениях доступных полостей органов—влагалища, матки, мочевого пузыря, прямой кишки, слухового прохода, носоглотки. Показания к применению тех или иных ионов не отличаются от общих фармакологических показаний для каждого из них: ионы иода как имеющие рассасывающее действие; ионы цинка—дезинфицирующее, прижигающее; ионы лития—противоподагрическое; салициловые—противоревматич., болеутоляющее и т. д.—Общая ионогальванизация показана при подагре (ионы лития), заболевании сердечно-сосудистой системы (ионы кальция), артериосклерозе (ионы иода); она производится либо через ванночки для конечностей, наполненные раствором лекарственного вещества, либо путем наложения широких электродов на конечности и туловище. Наибольшая переносимая б-ным доза тока, большая площадь электродов и продолжительный, до 30—40 мин. сеанс—залог наибольшего насыщения организма лекарств. ионами. — Местная ионогальванизация: применение ионов иода [NaJ, KJ (1%-ный раствор)] показано при пат. развитии соединительной ткани: рубцы, послеоперационные, послевоспалительные соединительнотканные тяжи, келоиды, рубцы после ожогов. При поражениях суставов, сумок, сухожилий ревматического характера обезболивающе действует ионогальванизация с салициловыми ионами; при развитии в области сустава фиброзной ткани (как последствие воспалительного процесса) иод-ионогальванизация оказывает зачастую большую услугу. Раны, язвы, фурункулы, абсцесы, свищи, трещины успешнее заживляются под влиянием ионов цинка (1%-ный раствор $ZnCl_2$, $ZnSO_4$), стерилизующих глубжележащие слои тканей. Следует помнить, что при введении большого количества ионов тяжелых металлов может появиться токсическая альбуминурия. Целый ряд б-ней центральной нервной системы является показанным для применения ионогальванизации: артериосклероз центр. нервной системы—для общей и местной иод-ионогальванизации; корковая эпилепсия рубцовой этиологии—для местной иод-ионогальванизации; церебральные заболевания—для трансцеребральной иод-ионогальванизации или ионогальванизации с кальцием по Бургиньону через глазницы; поражения сифилитической этиологии—для иод-ионогальванизации и пр. Заболевания периферической нервной системы: неврит лицевого нерва для иод-ионогальванизации всей половины лица и одновременно слухового прохода, заполненного тампоном, смоченным раствором иодистой соли; невральгия n. trigemini—смотря по этиологическим моментам—ионы хинина, салициловые, аконитина (растворами смачивается электрод—полумаска Бергонье); межреберная невральгия (если исключено заболевание позвоночника или опухоль)—ионы иода, хинина, лития, салициловые, смотря по этиологии; невральгия седалищного нерва—то же. Женские болезни: при различных хрон. процессах в области малого таза, сопровождающихся развитием соединительнотканных тяжей, показаны ионы иода путем внутривлагалищного применения ионогальванизации; при гонококковых эндометритах, цервицитах Фриль (Friel) рекомендует ионы цинка со специальным цинковым электродом. Кожные б-ни: lupus erythematodes поддается действию ионов Chinini bimuriatici 1—5%; sycosis non parasitaria — ионов цинка; множественные бородавки—ионов цинка, меди, сернокислой магнезии; последняя—в виде 3-процентного раствора с анода, 2 сеанса с недельным перерывом, 5—8 mA—15 мин. Ионогальванизация цинком успешно применяется при фурункулезе, acne. Различные формы pruritus токсического происхождения могут лечиться ионизацией салициловым натром или азотнокислым аконитином (0,001 : 100,0 воды).—Наконец ионогальванизация предложена с диагностической целью для всевозможных кожных проб, но ценность ее в этой области еще недостаточно выяснена.

*Лит.:* Бродерзон Б., Ионтофорез, Л., 1927; Бруштейн Л. и Майзель С., К вопросу об изменении в коже под электродами при гальванизации и ионогальванизации, Физиотерапия, 1929, № 2; Вермель С., Ионотерапия кальцием болезней сердца, ibid., 1926, № 1; Греченин В., К вопросу о методике глубокой ионотерапии, ibid., 1928, № 1; Груздев Д., Электро-ионный метод лечения в хирургии, Моск. мед. журн., 1924, № 8; Симсон А., О лечении ионтофорезом кальция спастических состояний, Физиотерапия, 1928, № 3; Журавлев А., Клиническая электроионотерапия и др. виды электрического лечения, М., 1927 (лит.); Известия Гос. ин-та физических методов лечения им. И. Сеченова, под ред. А. Щербака, т. I—II, Севастополь, 1926—28; Kowarschik J., Электротерапия, Л., 1927; Коротнев Н., Основы электротерапии и электродиагностики, М., 1926; Руководство по физ методам лечения, под ред. С. Бруштейна, Ленинград, 1928; Фрайфельд А., К лечению актиномикоза, Физиотерапия, 1928, №4; Физиотерапия практ. врача, под ред. С. Вермеля, М., 1928; Delherm L. et Laquerrière A., L'ionothérapie électrique, P., 1925 (рус. изд.—Киев, 1927); Leduc S., Les ions et les médications ioniques, Paris, 1907. **М. Апикин.**

**ИОНЫ** (от греч. ion—идущий, странствующий), атомы или хим. радикалы, несущие электрические заряды.—История. Как установил впервые Фарадей (Faraday), проведение электрического тока в растворах связано с передвижением материальных частиц, несущих электрические заряды. Проводящее электрический ток вещество—электролит — распадается на положительно и отрицательно заряженные радикалы, которые действием электростатических сил притягиваются — первые к катоду, вторые — к аноду. Такие атомы или атомные группы (радикалы), двигающиеся в растворе и переносящие электрические заряды, Фарадей назвал ионами: положительно заряженные ионы (двигающиеся к катоду)—катионами, отрицательные—анионами. В отличие от металлических проводников, в к-рых распространение электричества не связано с пере-

носом и разложением вещества, растворы электролитов получили название «проводников второго рода». Фарадей считал, что только при пропускании через раствор гальванического тока действием внешних электрических сил часть молекул электролита расщепляется на ионы. Основатель теории электролитической диссоциации Аррениус (Sv. Arrhenius) на основании огромного экспериментального материала показал, что известная часть молекул электролита постоянно диссоциирована на ионы независимо от того, проводит ли раствор в данный момент электрич. ток. Этим было положено начало представлению о существовании в растворе свободных ионов как стойкого состояния материи. Степень диссоциации электролита, указывающая, какая часть его молекул распадается на И., составляет в учении Аррениуса основную величину, характеризующую участие электролита в целом ряде процессов, происходящих в растворах. Дальнейшее развитие современная теория электролитической диссоциации и активности электролитов получила в исследованиях Бьеррума, Дебая и Гюккеля (Bjerrum, Debye, Hückel) и др. Они показали, что активность электролита помимо определяемого степенью его диссоциации числа свободных И. зависит от возникающих между самими ионами электростатических взаимодействий. Влияние этих электростатических межионных сил позволило объяснить многие особенности растворов электролитов, не укладывавшиеся в рамки классической теории Аррениуса. Творцы ионной теории не имели конкретного представления о структуре И. и о способе соединения в нем материи и заряда. Точно так же не получало достаточного разъяснения основное свойство И.— его изумительная хим. инертность по сравнению с соответствующим нейтральным атомом. Так, атомы натрия бурно реагируют с водой, разлагая ее с выделением водорода; иод дает специфическую реакцию с крахмалом и т. д. Но раствор NaJ, состоящий из свободных И. натрия и иода, не обнаруживает ни одной из этих реакций до тех пор, пока заряд его ионов не будет уничтожен (как то имеет место при электролизе). Эти важнейшие свойства ионов могли быть поняты лишь в свете современной теории строения *атома* (см.).

С т р у к т у р а  и о н а. Согласно теории Резерфорда и Бора (Rutherford, Bohr) материя построена из положительных и отрицательных электрических зарядов. Элементарным положительным зарядом является протон, имеющий массу атома водорода, между тем как свободный отрицательный заряд—электрон имеет в 1.800 раз меньшую массу. Атом построен из крайне малого центрального положительного ядра, вокруг которого—наподобие планет, движущихся вокруг солнца—по сложной системе орбит вращаются электроны. Атомное ядро состоит из протонов или же из сочетания протонов с меньшим числом электронов. Число положительных зарядов ядра (или же избыток положительных зарядов над числом внутриядерных электронов) равняется числу электронов окружающей ядро оболочки. Это число равномерно возрастает на единицу по мере перехода от H (заряд атомного ядра 1) к каждому последующему элементу, соответственно тому порядку, какой они занимают в *периодической системе* (см.). Окружающая атомное ядро электронная оболочка состоит из ряда последовательных слоев, каждый из к-рых содержит определенное число электронов. Наружный слой может содержать до 8 электронов (исключение составляет первый электронный слой, непосредственно прилегающий к ядру; наибольшее число электронов равно в нем двум). При наличии в наружном слое полного числа электронов атом приобретает законченную структуру и необычайно устойчивую электронную конфигурацию, а соответственно этому — полную химич. инертность. Это—атомы благородных газов, хим. валентность которых равна нулю. Переход к следующему элементу периодической системы (щелочному металлу) означает добавление нового электрона, располагающегося на новом наружном электронном слое. Продолжающееся у последующих элементов построение атома заканчивается лишь новым устойчивым сочетанием электронов следующего благородного газа. По Косселю (Kossel), электронная конфигурация благородного газа (с восьмиэлектронным наружным слоем) представляет устойчивое состояние, к переходу в к-рое стремится атом каждого элемента. Этот переход совершается путем потери или захвата недостающих электронов. Легче всего он происходит у щелочных металлов и галоидов, из которых первым достаточно потерять, а вторым приобрести один электрон, чтобы уподобиться ближайшему благородному газу. Подобно этому и у других элементов число электронов, которое они должны потерять или приобрести, чтобы обнажить или достроить наружный восьмиэлектронный слой, равняется максимальному числу обнаруживаемых ими положительных или отрицательных валентностей. При этом однако нарушается электронейтральность атома, первоначальное равенство его положительных и отрицательных зарядов. Атом превращается в положительный или отрицательный И., причем заряд последнего по знаку и величине соответствует валентности соответствующего атома или радикала. Электростатическое притяжение противоположно заряженных И. соединяет их в гетерополярную молекулу. В средах, имеющих, как вода, высокую диэлектрическую постоянную, действие электростатических сил ослабляется, и гетерополярная молекула вновь распадается на свои ионы.

Таким образом каждый И. имеет электронную структуру не того атома, из к-рого он произошел, а ближайшего благородного газа. От последнего он отличается лишь своим зарядом (и той легкостью, с к-рой, теряя его, он вновь превращается в первоначальный элемент). Такой структурой иона вполне объясняется его важнейшее свойство, отмеченное еще Аррениусом: изумительная химическая инертность, составляющая особенность свободного И. в отличие от того атома, в который он превращается

при потере заряда. Приближаясь к структуре устойчивого, химически инертного благородного газа, ионы друг от друга отличаются лишь величиной и распределением своего электрического заряда, т. е. чисто физическими свойствами. В силу этого они и представляют объект по преимуществу физических методов исследования, объект физической химии.

Гидратация и размеры И. Важнейшими физ. свойствами И. являются его размеры и величина электрическ. заряда. От соотношения этих величин зависит и плотность заряда, тем бо́льшая, чем меньше размеры частицы, несущей данный заряд. Однако если по структуре И., по их электронной модели мы захотели бы составить себе представление об их относительной величине, то допустили бы серьезную ошибку. Ионы Li˙, Na˙, K˙ и т. п. в воде состоят не только из указанных веществ, но также из значительного количества тесно с ними связанных и совместно движущихся молекул воды. Молекула воды подобно молекуле многих других веществ представляет собой диполь, на противоположных концах к-рого сосредоточены разноименные заряды (на одном полюсе отрицательный заряд кислорода, на другом—положительный заряд водорода). Такие диполи ориентируются вокруг заряженной частицы, притягиваясь к ней своим разноименным полюсом. В результате каждый ион в водном растворе гидратируется, окружается оболочкой, построенной из молекул воды. Чем дальше от центра, тем эта ориентация делается менее точной, постепенно переходя в хаотическое распределение свободных молекул воды. Т. о. гидратация И. обусловлена их электрическим зарядом (Born). В результате гидратации размеры И., как самостоятельно движущейся частицы, могут значительно повышаться, причем нередко ионы, имеющие меньшие атомные размеры, как напр. Li, достигают даже большей величины, чем И., образовавшиеся из более крупных атомов, как K. Отсюда вытекает и другой, не менее парадоксальный вывод, имеющий большое значение для понимания нек-рых проблем клеточной проницаемости: при распаде молекулы на ионы последние (вместе с окружающей их водной обкладкой!) могут иметь бо́льшие размеры, чем сама молекула, их диссоциирующая.

Подвижность И. Нек-рые действия свойственны И. наравне с нейтральными молекулами. Таково осмотическое давление, зависящее лишь от кинетической энергии растворенных частиц. Другие обусловлены электрическим зарядом, составляющим отличие И. от нейтральной молекулы. К таким свойствам относится электропроводность. Она определяется произведением числа ионных зарядов и подвижности И. Каждый И. движется в электрическом поле со скоростью, пропорциональной действующей на него силе и обратно пропорциональной встречаемому им сопротивлению. Если разность потенциалов равна одному вольту на 1 *см*, то скорость движения (в *см*/сек. при 18°) выразится для нескольких ионов следующими цифрами:

| Катион | *U* (*см*/сек.) | Анион | *V* (*см*/сек.) |
|---|---|---|---|
| H˙ | 33,0 . $10^{-4}$ | OH′ | 18,2 . $10^{-4}$ |
| Li˙ | 3,5 . $10^{-4}$ | Cl′ | 6,85 . $10^{-4}$ |
| Na˙ | 4,6 . $10^{-4}$ | Br′ | 7,0 . $10^{-4}$ |
| K˙ | 6,75 . $10^{-4}$ | J′ | 6,95 . $10^{-4}$ |
| Ag˙ | 5,7 . $10^{-4}$ | $NO_3'$ | 6,5 . $10^{-4}$ |
| $NH_4$˙ | 6,7 . $10^{-4}$ | $MnO_4'$ | 5,6 . $10^{-4}$ |

Эти различия в подвижности, обнаруживаемые И. при равенстве действующих на них сил, указывают на неодинаковое сопротивление, возникающее при трении их о воду. Т. к. последнее определяется размерами движущегося тела, то изучение электропроводности и подвижности И. позволяет судить об их величине и гидратации. Цифры приведенной здесь таблицы показывают, что вследствие гидратации различия в размерах И. сильно сглаживаются и нередко ни по величине ни даже по знаку не соответствуют различию размеров соответствующих атомов или радикалов.

Активность И. Согласно теории Аррениуса каждый ион имеет характерную для него подвижность, независимую от его концентрации или от наличия в растворе посторонних веществ, а даваемая раствором электропроводность должна быть прямо пропорциональной его ионной концентрации. При этом однако учитывалось лишь действие на И. внешнего электрического поля и совершенно не принимались во внимание электростатические взаимодействия между самими И. Этими межионными силами можно пренебречь при низких ионных концентрациях (напр. в чистых растворах слабых, мало диссоциированных электролитов), когда среднее расстояние между ионами достаточно велико. Но, как показали новейшие исследования, лишь только концентрация увеличивается и И. достаточно сближаются друг с другом, возникающие между ними силы электростатического притяжения и отталкивания начинают играть все бо́льшую роль. Под их влиянием подвижность ионов, их электропроводность уменьшается. Аналогичным образом понижается кинетическая энергия И., а следовательно и производимое ими осмотическое давление. Оно оказывается меньшим того, к-рое производит при той же t° равное число нейтральных молекул. По той же причине понижается активность И., степень их участия в других происходящих в растворах процессах, в частности в процессах химических, что в свою очередь не остается без влияния на растворимость электролитов. Уменьшение активности обычно выражают коефициентами, показывающими, во сколько раз изменилась активность И. в данном растворе по сравнению с той величиной, к-рую она имела бы при достаточно большом разведении, т. е. при полном устранении межионных сил. Коефициенты, полученные для осмотического давления ($f_o$), для электропроводности ($f_\mu$) и для химич. активности ($f_a$), имеют неодинаковую величину, но все они уменьшаются по мере увеличения концентрации электролита. Т. к. изменение активности зависит от электростатических взаи-

модействий между находящимися в растворе И., то очевидно оно будет в равной мере наступать как при повышении концентрации данного электролита, так и при введении в раствор посторонних ионов.

Физиологические действия И. Ядовитое и защитное действия. Действие ионов в организме может зависеть от осмотического давления, которое И. производят наравне с нейтральными молекулами; гораздо чаще оно определяется специальными свойствами И. Кроме необходимости И. для построения частей организма или их прямого влияния на те или другие жизненные функции, кроме этого питательного (в широком смысле) значения И., они оказывают также не менее важное «защитное действие». Это защитное действие одни И. проявляют по отношению к другим, вредное влияние к-рых они уравновешивают (при определенном колич. соотношении между обоими антагонистами; см. *Антагонизм* ионов). Взаимное эквилибрирование И. при их влиянии на самые различные жизненные функции приводит к тому, что в организме в огромном большинстве случаев решающее значение имеет не абсолютная концентрация того или другого И., а их количественное соотношение. Опыты Лёба (Loeb) и ряда др. исследователей показали необычайно широкое, универсальное распространение описываемых явлений антагонизма у самых различных организмов. Они наблюдаются как на морских, так и на пресноводных животных, а также на изолированных тканях и органах наземных животных и человека. Опыты Остергаута (Osterhout) и последующие ботанические исследования показали, что они имеют не меньшее значение и для растительных организмов. Особенно характерно при этом, что даже количественные соотношения между ионами-антагонистами во многих случаях совпадают. Так, для животных и их изолированных тканей оптимальной жизненной средой является солевая смесь, в которой И. натрия, калия и кальция находятся приблизительно в той же пропорции, как и в морской воде: на 100 И. Na около 2 K и 2 Ca. В такой же пропорции эти катионы содержатся в крови и в тканевой лимфе позвоночных животных. — Влияние ионов на проницаемость. Защитное действие И. во многих случаях зависит от их влияния на клеточную проницаемость. Нередко каждая соль в отдельности разрыхляет клеточную оболочку, увеличивает ее проницаемость и, проникнув в клетку, повреждает протоплазму. Действуя же совместно, они оставляют клеточную поверхность неизмененной или уплотняют ее и тем самым преграждают друг другу доступ внутрь. Опыты Остергаута показали однако, что при этом различные соли влияют на проницаемость совершенно неодинаковым образом. Одни из них, как соли натрия и других щелочных металлов, с самого начала повышают проницаемость. Напротив, избыток некоторых других солей, в особенности кальциевых, производит сперва сильное уплотнение оболочки и понижение ее проницаемости. Лишь позднее это обратимое понижение проницаемости может смениться ее увеличением в результате необратимого повреждения клеточной оболочки избытком Ca-ионов. Уплотняющим влиянием солей кальция объясняются вероятно наблюдения Кьяри и Янушке (Chiari, Januschke), согласно к-рым обильное введение кальция препятствует образованию эксудатов, вызываемых отравлением иодистыми соединениями, дифтерийным токсином и т. п.; разрыхляемая последними связь между эндотелиальными клетками скрепляется кальцием.

Действие на мышцы. Одним из первых объектов, на которых было изучено физиол. действие И., явилось сердце позвоночных. Рингер установил, что сердце лягушки может длительно пульсировать, если к изотоническому раствору NaCl прибавить небольшие количества солей калия и кальция (а также немного соды для поддержания слабощелочной реакции). Такой раствор получил название «Рингеровского». Как показал Локк (Locke), жизнедеятельность сердца (и других органов) млекопитающих также может длительно поддерживаться в подобном растворе, если только несколько повысить в нем содержание солей соответственно более высокому осмотическому давлению их крови и тканей. Согласно Рингеру, кальций вызывает систолы сердечного желудочка, калий—диастолы, а их сочетание в подходящей пропорции обеспечивает правильное чередование систол и диастол и дает нормальный сердечный ритм. Лёб в своем толковании этих явлений значительно бо́льшую роль отводил И. натрия, присутствие которых он считал необходимым для сокращений, между тем как их вредное действие эквилибрируется калием и кальцием. Этот взгляд получил значительное подкрепление в опытах Лингля (Lingle) на сердце черепахи. При замене хлористого натрия изотоническим раствором безвредного неэлектролита сокращения—несмотря на присутствие KCl и $CaCl_2$—прекращались. Они возобновлялись лишь в том случае, если раствор содержал хотя бы определенное минимальное количество натриевой соли. Т. о. ионы натрия также оказываются необходимыми для сокращения сердечной мышцы. Крайне сложный вопрос о взаимоотношении ионов Na, K и Ca при работе сердца, несмотря на большое число посвященных ему исследований, до наст. времени еще нельзя считать окончательно выясненным.—Из др. мышечных образований наибольшее количество исследований было посвящено поперечнополосатым мышцам. Калий оказывает на них очень сильное угнетающее влияние. Но к отсутствию Ca-ионов они значительно менее чувствительны, чем сердечная мышца; в течение довольно продолжительного времени они сохраняют возбудимость в чистом изотоническом растворе NaCl (хотя их косвенная возбудимость с нерва при этом быстро угасает). Лёб заметил, что скелетная мышца, помещенная в такой раствор, через нек-рое время начинает в нем ритмически сокращаться. Согласно Лёбу, для наступления этих ритмич. сокращений необходимо определенное количественное соотношение между концентрациями

ионов натрия и кальция ($C_{Na}/C_{Ca}$)—соотношение более высокое, чем то, в котором эти И. находятся в крови. В чистом растворе NaCl ионы кальция диффундируют из мышечной ткани, и лишь только содержание их в мышце падает ниже известного предела, И. натрия утрачивают способность вызывать сокращения. Точно так же сокращение скелетной мышцы не происходит и в том случае, если в окружающем растворе, а следовательно и в самой мышце, содержится слишком много кальциевой (или магниевой) соли. Начавшиеся уже в чистом растворе NaCl ритмическ. сокращения прекращаются при прибавлении $CaCl_2$ в той концентрации, которую последний нормально имеет в крови или в Рингеровском растворе. Как замечает Лёб, «лишь благодаря известковым и магнезиальным солям крови наши скелетные мышцы не сокращаются так же непрерывно, как сокращается сердце». Это влияние ионной концентрации на ритмическое сокращение скелетных мышц имеет большое значение для понимания механизма мышечных судорог, наблюдаемых при пат. условиях.

Действие на нервы. Еще большее физиол. значение, чем прямое действие И. на мышцы, имеет их влияние на возбудимость нервов. Нервная возбудимость, подобно мышечной, зависит от концентрации и соотношения катионов. При нормальном составе крови содержание кальция слишком велико по отношению к натрию для нервов, как и для мышц. Лёб показал, что растворы солей, связывающих и осаждающих кальций (оксалаты, цитраты и т. п.), резко повышают возбудимость двигательных нервов. Чтобы увеличить чувствительность нервно-мышечного препарата к последующим раздражениям, достаточно погрузить нерв на короткое время в изотонический раствор одной из таких солей, напр. лимоннокислого натрия; при более продолжительном действии последней на нерв (в течение нескольких минут) начинаются мышечные судороги. Совершенно аналогичное явление наблюдали Кьяри и Фрелих (Chiari, Fröhlich) на целом организме. В произведенных ими опытах впрыскивание оксалатов вызывало сильное повышение возбудимости симпатической и всей вообще автономной нервной системы, создавая состояние, напоминающее клиническ. картину детской спазмофилии. Введение солей кальция оказывает, как и следовало ожидать, противоположное действие. Оно понижает нормальную возбудимость и возвращает к прежнему уровню возбудимость, искусственно повышенную оксалатами. Подобным же тормозящим образом действуют И. кальция на нервную систему, возбужденную токсинами или алкалоидами. Так, впрыскивание раствора $Ca\,Cl_2$ останавливает судороги, вызванные у лягушки введением сернокислого стрихнина. При детской спазмофилии и при тетании кальций находит терапевт. применение как средство, понижающее возбудимость нервной системы. Т. о. изменение ионной концентрации является общим средством для возбуждения нервов и мышц. Решающее значение имеет при этом не абсолютная концентрация отдельных И., а их колич. соотношение, в частности отношение иона натрия и калия с одной стороны, кальция, а также магния—с другой. Числовую величину этого отношения одновалентных катионов к двувалентным $\frac{[Na^{\cdot},K^{\cdot}]}{[Ca^{\cdot\cdot},Mg^{\cdot\cdot}]}$ нередко называют «ионным отношением» или же «ионным коефициентом» Лёба. Величина «ионного коефициента» крови имеет большое значение для характеристики нормального или пат. состояния возбудимости нервной системы. Изменения ионной концентрации вызывают возбуждение не только в случаях, когда непосредственно изменяется концентрация солей в растворе, окружающем живую ткань. Исследования Нернста (Nernst) показали, что при различных видах электрического раздражения действие электрического тока сводится лишь к производимому им перемещению И. вдоль нерва, к изменению концентрации и соотношения И. в нерве. Исходя из того, что электрич. раздражение сводится в конечном итоге к действию И., Нернст оказался в состоянии вывести количественные законы электрического раздражения. Согласно исследованиям Лазарева, подобным же образом и световое раздражение непосредственно обусловлено ионизацией, происходящей при фотохимических процессах. Обобщая результаты, установленные для химического, электрического и светового раздражения, Лазарев пришел к выводу, что изменения ионной концентрации представляют вообще универсальный раздражитель живой ткани, лежащий в основе всех видов возбуждения. Исходя из этого, он в ряде исследований разработал общую ионную теорию возбуждения. Однако если действие ионов является адекватным раздражителем для всякой живой ткани вообще, то различные нервы, как и различные мышцы, обнаруживают к отдельным И. далеко не одинаковое отношение. Гоуел (Howell) обратил внимание на сходство между действием на сердце блуждающего нерва и иона калия. Согласно Цондеку (Zondek), развившему далее эту аналогию, действие n. vagi на самые различные органы совпадает с действием И. калия, между тем как для n. sympathicus существует такое же соответствие с И. кальция. Т. о. устанавливается прямая зависимость между балансом И. калия и кальция в организме и конституциональными чертами ваготонии и симпатикотонии.

Другие действия И. Многие другие процессы возбуждения, сокращения и секреции зависят от концентрации И., причем в одних случаях действие И. строго специфично, в других И., близкие в хим. отношении, оказываются сходными и в своем биол. влиянии. Хороший пример специфического действия ионов дают опыты Кольцова над морской сувойкой (Zoothamnium): И. магния необходимы для мерцательного движения ее ресничек, между тем как И. кальция резко ускоряют сокращения ее стебелька. Эта зависимость выступала с такой неизменной правильностью и в присутствии таких незначительных количеств соответствующих солей, что она давала воз-

можность при помощи «биологического анализа» определять напр. примеси кальция и магния в различных сортах продажной поваренной соли. Согласно опытам Шпета (Spaeth), катионы характерным образом влияют на хроматофоры рыб. У Fundulus бурые пигментные клетки (меланофоры) расширяются под влиянием натриевых солей, между тем как соли калия заставляют зерна пигмента собираться в комки в центре клетки; на желтые пигментные клетки (ксантофоры) ионы натрия и калия действовали противоположным образом. Гамбургер (Hamburger) нашел, что прибавление к изотоническому раствору NaCl небольшого количества соли кальция значительно усиливает фагоцитоз лейкоцитов. Точно так же О. Николаев установил недавно опытами на изолированной слюнной железе, что повышение концентрации ионов кальция сильно увеличивает секрецию слюны. Весьма своеобразное действие производят И. магния; оно было изучено главным образом Мельцером и Ауером (Meltzer, Auer). Впрыскивание достаточного количества магниевых солей вызывает глубокую анестезию и паралич двигательных мышц. Меньшие колич. магния, дающие очень слабый непосредственный эффект, во много раз повышают чувствительность животного к эфиру. Введение солей кальция быстро устраняет явления магниевого наркоза. Немногие перечисленные примеры дают достаточное представление об огромном значении физиологического действия И. солей. Еще несравненно бо́льшую зависимость обнаруживает каждый живой организм от концентрации водородных и гидроксильных ионов. (Об их влиянии подробно—см. *Активная реакция*, *Водородные ионы*.)

Ф и з и о л о г и ч е с к и е и к о л л о и д а л ь н ы е д е й с т в и я И. Живой организм построен из коллоидов, и многообразные физиол. действия И. всецело должны быть сведены к их влиянию на биоколлоиды. Действительно, коллоидная химия дает на более простых системах важнейшие из тех закономерностей, которые устанавливает биология для действия электролитов на жизненные процессы. Прежде всего биоколлоиды, в частности протеины, принадлежат к амфотерным коллоидам, на физико-химические свойства которых (характер электролитической диссоциации, знак и величину заряда и проч.) решающее влияние оказывает активная реакция окружающего раствора; такое же доминирующее влияние принадлежит ей при жизненных явлениях. Изоэлектрическая точка большинства амфотерных биоколлоидов лежит при слабокислых реакциях. Поэтому при обычной для жизни слабощелочной или нейтральной среде они электроотрицательны. Согласно правила Гарди (Hardy), решающее влияние на свойства коллоидов оказывают И. противоположного знака, в случае электроотрицательных коллоидов—катионы. Господствующая роль, которую играют катионы при действии солей на самые разнообразные жизненные функции, доказывает полную приложимость правила Гарди в биологии. Далее в полном соответствии с установленным для коллоидов правилом Шульце (Schulze) физиологич. активность электролита быстро возрастает с увеличением валентности его катиона. Однако даже между И. одинаковой валентности по силе их действия на коллоиды обнаруживаются более или менее значительные различия. Как указал впервые Гофмейстер (Hofmeister), на основании этих различий И. могут быть расположены в последовательные ряды в порядке возрастающей или убывающей коллоидально-хим. активности. Совершенно такие же ионные ряды, получившие название рядов Гофмейстера (см. *Гофмейстера ряды*), установлены для многих физиологич. действий И. (для их ядовитости, защитного действия и т. п.). Даже защитное действие И., способность одних И. уравновешивать действие других, давая безвредные физиол. эквилибрированные растворы, находит себе полную аналогию в таком же антагонистическом влиянии И. на нек-рые коллоидальные системы. В ряде случаев И., вместо того чтобы суммировать свое коагулирующее действие на коллоиды, взаимно ослабляют его, подобно тому как они взаимно подавляют свое ядовитое действие на живые организмы. Т. о. физиологич. действия И. всецело определяются их влиянием на клеточные и тканевые коллоиды.

*Лит.:* З о м м е р ф е л ь д А., Строение атомов и спектры, часть 1, М.—Л., 1926; К о л ь ц о в Н., Исследования о сократимости стебелька Zoothamnium alternans. Биол. журн., т. II, 1911; К о н д р а т ь е в В., С е м е н о в Н. и Х а р и т о н Ю., Электронная химия, М.—Л., 1927; Л а з а р е в П., Ионная теория возбуждения, М.—П., 1923; Н и к о л а е в О., Роль ионов и электролитов в процессе физиологического раздражения, Журн. эксп. биологии и медицины, т. XI, № 28, 1929; Р е з е р ф о р д Э., Строение атома, М.—П., 1923; Р у б и н ш т е й н Д., Введение в физико-химическую биологию, М.—Л., 1925; A r r h e n i u s Sv., Über die Dissoziation der in Wasser gelösten Stoffe, Ztschr. f. physik. Chemie, B. I, 1887; H ö b e r R., Physikalische Chemie der Zelle und der Gewebe, Lpz., 1926; R e i c h e l H. u. S p i r o K., Ionenwirkungen u. Antagonismus der Ionen (Hndb. d. normalen und pathologischen Physiologie, hrsg. von A. Bethe, G. Bergmann u. a., B. I, B., 1927, лит.); Z o n d e k S., Über das Wesen der Vagus- u. Sympathicusfunktion, Biochem. Ztschr., B. CXXXII, 1922; о н ж е, Die Elektrolyte, ihre Bedeutung f. Physiologie, Pathologie u. Therapie, B., 1927. **Д. Рубинштейн.**

**ИОРДАН,** Артур Павлович (род. в 1866 г.), проф. дерматологии и венерологии 2 МГУ. Окончил мед. факультет Дерптского ун-та, где защитил диссертацию «Über die Wirkungsweise zweier Derivate des Guanidins» (Dorpat, 1892). Специальное образование получил в клиниках Берлина и Вены под руководством Г. Левина, Лассара, Капози и Неймана. Врачебную деятельность начал в 1894 году в Москве, в Мясницкой и затем в 1-й и 2-й городских б-цах. С 1914 г. И.—старший ассистент и с 1925 г. — директор кожной клиники б. Высших женских мед. курсов, ныне 2 МГУ. И.—член-корреспондент Берлинского дерматологического об-ва, председатель Моск. вен. и дерматологич. об-ва и соредактор ряда мед. изданий. Имеет около ста научных трудов, из к-рых главнейшие: «Беременность и кожа» (Гинекология и акушерство, 1923, № 6); «Экзема» (М.—Л., 1928); «Syphilis u. Ehe» (Dermatol. Wochenschrift, B. LXXII, 1921); «Psoriasis vulgaris mucosae oris» (Archiv für Dermatologie u. Syphilis, B. CXL, 1922).

**ИОХИМБИН**, Yohimbinum (Spiegel), $C_{22}H_{28}N_2O_3$, кристаллический правовращающий алкалоид, получаемый из коры дерева Corynanthe Yohimbe (пишут также Johimbe и Johimbinum), сем. Rubiaceae (область Камерун в тропической Африке). Нек-рыми химиками (Fourneau) и фармакологами (Cushny) отождествляется с квебрахином. На родине дерева кора его издавна используется туземцами как aphrodisiacum. В эксперименте на животных (предпочтительно на собаках) уже малые дозы И. (от 0,1 *мг* и несколько выше на 1 *кг* веса животного) вызывают учащение и углубление дыхания, возбуждение, подобное кокаиновому, и повышенное кровенаполнение кожи и видимых слизистых оболочек, наступающее благодаря местному расширяющему действию И. на кровеносные сосуды. Это действие распространяется и на половые органы, ведя к сильному расширению сосудов яичек и к наступающей благодаря набуханию пещеристых тел эрекции. Последняя отличается от получающейся в физиол. условиях тем, что при ней имеет место лишь усиление артериального притока без затруднения оттока венозной крови, а потому она часто и не бывает достаточно полной. При дозах, вызывающих уже расширение поверхностных сосудов, кровяное давление меняется лишь очень незначительно; это указывает, что здесь происходит гл. образом изменение в распределении крови. При повышении доз наступает сильное расширение сосудов с падением кровяного давления. Возбуждение центральной нервной системы характеризуется, по наблюдениям ряда авторов, наступающим уже при малых дозах повышением рефлекторной возбудимости крестцового отдела спинного мозга, что ведет к повышению рефлексов с гениталий. Так, тактильное раздражение наружных половых органов легко вызывает эрекцию (возможно, что здесь играет также роль повышение чувствительности местного происхождения, наступающее благодаря резкой гиперемии).

При повышении доз развивается отравление с последовательным усилением симптомов: одышки, дрожи (и судорог), слюнотечения, рвоты, поноса и пр. В дозах выше 1 *мг* на 1 *кг* веса животного действие на половую сферу делается уже не столь ясным, стушевываясь перед другими симптомами. Этим очевидно и следует объяснить отрицательные выводы Кравкова, применявшего в своих опытах на собаках как-раз эти дозы. На сердце И. действует лишь в очень больших дозах, угнетая непосредственно его мышцу. Смерть происходит при явлениях паралича центральной нервной системы, причем собаки переносят дозы выше 10 *мг* на 1 *кг* веса.—И. нашел себе применение в качестве aphrodisiacum (повышающего potentia coëundi) как в медицинской, так и в ветеринарной практике. Иохимбин применяется также в различных сочетаниях при лечении гипертонии; мнения о пользе его при гипертонии значительно расходятся. И. обладает некоторым местноанестезирующим действием, что повело к предложению использовать его в глазной практике (в 1%-ных растворах). При этом следует считаться с его сосудорасширяющим действием. Фармакологический эффект И. при назначении его per os значительно менее надежен, чем при подкожном введении. При длительном применении И. привыкания к нему не наблюдается. — Yohimbinum hydrochloricum — легко растворимая в воде и спирте соль; более устойчивый препарат по сравнению с чистым И.; 0,005—0,01 несколько раз в день. Максимально 0,03 pro dosi и 0,1 pro die.— Dynatin—комбинация папаверина с виннокаменнокислым И. в таблетках по 0,01 и ампулах 0,015 и 0,025.—Vasotonin—комбинация 0,01 иохимбина и 0,05 уретана в таблетках и ампулах.

*Лит.:* Кравков Н., О действии алкалоида Johimbin'a на животный организм и о значении его для лечения полового бессилия, Русский врач, 1901, № 11—12; Полетаев А., Cortex Johimbe в отношениях фармакогностическом и фармакологическом, дисс., М., 1906. **В. Карасик.**

**ИПЕКАКУАНА** (Ipecacuanha), наименование растения Cephaëlis Ipecacuanha Willd., sive Psychotria Ipecacuanha Müll. Arg., sive Ipecacuanha officinalis Arruda, sive Uragoga Ipecacuanha Baillon семейства мареновых (Rubiaceae). И. произрастает в Бразилии и восточной Боливии в диком состоянии, а в Британской Индии успешно культивируется. Корни И. представляют собой прямые или червеобразно изогнутые куски разной величины серо-бурого цвета, толщиной 4—5 *мм* [Radix Ipecacuanhae verae minoris s. brasiliensis (Ф VII)] или в поперечнике 6—8 *мм* (Radix Ipecacuanhae annulatae majoris, s. Carthagenae verae) с кольцевидными перетяжками и утолщениями в виде четок в местах скопления крахмала. Толстая, мучнистая, внутри роговидная, с гладкими изломами кора легко отстает от желтоватой древесины, которая имеет вид тонкого и очень крепкого стерженька. Вкус корня неприятный, слабо горький; запах слабый, своеобразный; порошок И. светлосерого цвета, вызывает чихание, кашель и слезотечение. Действующие вещества корня находятся в корковом слое; в древесине их очень мало; поэтому порошок для медицинского применения приготовляют только из коркового слоя. Ипекакуана содержит (2—2,8%): эметин, цефаелин, психотрин, метилпсихотрин, ипекамин, гидроипекамин, аморфный эметоидин, ипекакуановую кислоту, сапониновые вещества, сахар и очень много крахмала. Пелетье и Мажанди (Pelletier, Magendie) впервые в 1817 г. добыли из И. алкалоид, названный ими **эметином**, представлявший смесь эметина и цефаелина. На рынке и до сих пор под именем эметина продается смесь указанных алкалоидов. Чистый эметин—аморфный белый порошок, на свету скоро желтеющий, легко растворимый в эфире, спирте, ацетоне, хлороформе и очень мало—в воде; плавится при t° 68°. Состав эметина, как и



др. алкалоидов И., до сих пор еще не установлен окончательно; для эметина дают две формулы: $C_{29}H_{40}N_2O_4$ и $C_{30}H_{44}N_2O_4$. Эметин может быть синтетически получен из цефаелина метилированием последнего. Emetinum hydrochloricum $C_{29}H_{40}N_2O_4.2HCl+6H_2O$ бесцветный кристаллический порошок, легко растворяющийся в воде, к свету не чувствителен. Цефаелин (формула $C_{28}H_{38}N_2O_4$ или $C_{29}H_{40}N_2O_4$) — кристаллический белый порошок, быстро желтеющий на свету, трудно растворимый в эфире; плавится при t° 115—116°; с соляной к-той образует легко растворяющуюся, стойкую на свету соль—Cephaëlinum hydrochloricum.— Психотрин, $C_{28}H_{36}N_2O_4+4H_2O$, желтый с голубой флюоресценцией кристаллический порошок, путем редукции (+H) переходит в цефаелин, а путем метилирования—в метилпсихотрин, $C_{29}H_{38}N_2O_4$, из которого путем обработки натрием в спиртовом растворе получают эметин. Эметин и только что названные алкалоиды И. являются производными изохинолина, как и папаверин, и приближаются к последнему по своему действию, например во влиянии на гладкую мускулатуру, тонус которой они понижают.

Эметин, как и цефаелин, местно производит раздражающее действие, особенно сильное—на слизистые оболочки. Мельчайший порошок И., попадающий на слизистые оболочки глаза, носа и дыхательных путей во время измельчения корня И. в порошок, вызывает на этих слизистых острые воспалительные, чрезвычайно болезненные явления. Слизистые оболочки жел.-киш. канала от эметина (resp. цефаелина) также очень раздражаются—наступает рвота и понос; при больших дозах эметина слизистые сильно гиперемируются, набухают, покрываются экхимозами, кровоточат. При этом толстая кишка страдает меньше, сильнее же всего—pylorus и тонкие кишки. При подкожном или внутривенном введении эметина на месте впрыскивания наступает также раздражение, сопровождающееся болью, но с рассасыванием эметина явления раздражения скоро прекращаются. Втирания мази с эметином в кожу также вызывают раздражение кожи, а часто и пустулезную сыпь. Общее действие эметина при больших дозах его (кошке свыше 0,02) выражается резким падением кровяного давления, диастолической остановкой сердца вследствие паралича его мышц, а также параличом дыхания и параличом мышц туловища. Меньшие дозы эметина вызывают расширение сосудов, кратковременное падение кровяного давления, скоро однако выравнивающееся, замедление и неправильности сердцебиений, одышку и расслабление мышц. От малых доз сосуды суживаются, а деятельность сердца и мышц почти не затрагивается. Для теплокровных разовая средняя смертельная доза эметина при подкожном введении—0,057 на 1 *кг*, а цефаелина—0,032; в частности для кролика—0,045 эметина и 0,023 цефаелина. У человека смертельная разовая доза эметина и цефаелина неизвестна. 0,26 эметина, введенного подкожно, не вызывает у человека значительных изменений; 0,3—0,4 эметина, впрыснутого внутривенно, вызывали тяжелое острое отравление, но пациенты все же выживали. Всасывание эметина (resp. цефаелина) со слизистых оболочек и при подкожном введении начинается быстро, и через 20—50 минут это вещество может быть открыто в крови, в печени, в желудке, в моче. Выделение эметина затягивается на срок до 60 дней, причем с мочой выводится лишь $^1/_{10}$—$^1/_6$ всего введенного количества. Кумулятивные свойства эметина доказаны экспериментально: разовое введение под кожу 0,002 эметина на 1 *кг* веса у кошек и кроликов совершенно безвредно, но повторяемое в течение 3—10 дней вызывает отравление, а при дальнейшем введении—и смерть животного. При бóльших повторных дозах (0,005—0,03) смерть у животных наступает в зависимости от величины дозы на 22-й—4-й день. Из этих опытов выясняется, что эметин в организме накапливается и в конце-концов вызывает смерть животного. У людей кумулятивное действие его сказывается наступлением рвоты и поноса, ослаблением сердцебиений при замедленном пульсе, общей слабостью, затруднением глотания, дрожью и невритами. Указанные явления исчезают, здоровье восстанавливается, если прекратить введение эметина. При впрыскивании значительных доз эметина под кожу или внутривенно и при введении его внутрь в виде порошка И. (1,0—Ф VII) у человека, как и у животных, через несколько минут (5—10) наступает усиленное выделение слюны, слизи и наконец через 15—20 минут рвота, которой предшествует обычно длинный и весьма тягостный период тошноты. Рвота от И.—рефлекторного происхождения вследствие раздражения чувствительных нервов слизистой оболочки желудка; доказывается это тем, что подкожное и внутривенное введение эметина не только не ускоряет, но даже замедляет наступление рвоты и что при подкожном и внутривенном введении эметина доза, вызывающая рвоту, должна быть увеличена в сравнении с дозой, вызывающей рвоту при введении эметина в желудок. Обильное отделение слизи и слюны, наблюдаемое в период nausea от больших доз И., как и при всех вызывающих рвоту средствах, происходит при средних и малых дозах И. в более умеренной степени и потому служит основанием терапевтического применения И. в качестве отхаркивающего средства.

**Препараты** И. как содержащие в своем составе раздражающие слизистые оболочки алкалоиды (эметин, цефаелин и др.) и этим также вероятно вызывающие усиление отделения слизистых оболочек дыхательных путей, предпочитаются в качестве expectorantia другим средствам, относящимся к группе рвотных, тем более что замедленное всасывание и сравнительно продолжительное пребывание эметина в организме способствуют более устойчивому действию препаратов И.—Терапевтич. значение И. не ограничивается применением ее в качестве отхаркивающего и рвотного. Препараты И. уже с давних пор (Helvetius; 1686) пользуются славой прекрасного средства при кровавых поносах. За последние 2 десятка

лет выяснилось, что в основе успешного применения И. при тропических формах дизентерии лежит свойство алкалоидов И.—эметина, цефаелина и метилпсихотрина—пагубно действовать на амеб. В этом отношении однако чувствительность разных видов амеб различна, и устойчивость их также зависит от неодинаковых условий жизни; поэтому несходные результаты были получены исследователями, когда на амеб действовали эметином in vitro и in vivo. Если заболевание дизентерией (см. *Амебы*) обусловливается Entamoeba histolytica, живущей в тканях стенок кишечника, то эметин, впрыснутый под кожу б-ному, распространяясь с кровью по тканям, проникает в стенки кишечника и сильно влияет на живущего здесь паразита, особенно чувствительного к эметину; в таком случае целебное действие эметина велико и дало повод говорить об особом, «специфическом» действии эметина при амебной дизентерии. Но стадий, предшествующий инцистированию (forma «minuta»), и цисты только-что названной амебы очень мало чувствительны к эметину; они живут преимущественно в полости кишечника и почти не попадают под действие эметина, циркулирующего гл. обр. в тканях, а не в полости кишечника. Поэтому случаи амебной дизентерии, возникшей в результате жизнедеятельности указанных форм, мало поддаются эметиновой терапии. Непосредственное действие эметином in vitro на Entamoeba histolytica дало возможность притти к заключению, что во многих случаях чувствительность указанной амебы различна, вследствие чего многие исследователи не признают за эметином особой специфичности в этом отношении, тем более что эметин и др. алкалоиды И. действуют паразитотропно и на др. амеб (напр. Entamoeba buccalis), парамеций и бацилы, и в нек-рых случаях еще более активно, чем на дизентерийную амебу. Паразитотропных свойств из алкалоидов ипекакуаны не проявляет только психотрин.

В терапии применяют: Pulvis ipecacuanhae (Ф VII) в дозах 0,005—0,05 три—пять раз в день как expectorans и против дизентерии и редко—по 1,0 как рвотное; порошок И. дают также в форме пилюль, лепешек.—Infusum из порошка И. (0,4—0,6 на 200,0) дают по столовой ложке на прием, добавляя обычно к настою нашатырно-анисовых капель и двууглекислой соды с целью способствовать более быстрому растворению бронхиальной слизи. Такая пропись нерациональна, т. к. щелочи ведут к выпадению из настоя И. ее алкалоидов; целесообразнее давать настой И. отдельно от щелочей. Ф VII предписывает приготовлять Infusum Ipecacuanhae concentratum, который можно хранить в запасах. «При прописывании настоя И. отпускается концентрированный настой в соответственном разведении водой»—указывает Ф VII. Форму концентрированного настоя, введенную ради практических целей, едва ли можно признать рациональной, т. к. эта форма остается до сих пор не освещенной с научной стороны.—T-ra Ipecacuanhae (Ф VII), высшая доза 2,0 на прием, применяется как expectorans и при кровавых поносах. Sirupus Ipecacuanhae (Ф VII), смесь 1 части T-rae Ipecacuanhae и 9 частей Sirupi simplicis, дают по 2,0—4,0 на прием внутрь.—Смесь 1 части Sirupi Ipecacuanhae и 2 частей Sirupi Althaeae называется грудным сиропом (Sirupus pectoralis); дают как expectorans по 2,0—4,0—8,0 на прием. Прежде применявшееся Vinum Ipecacuanhae является нерациональной формой и в случае прописи заменяется настойкой И. (T-ra Ipecacuanhae).—Pulvis Ipecacuanhae opiatus (Ф VII), высшая разовая доза 1,0, содержит рвотный корень и опий по 10%. Emetinum hydrochloricum, дают по 0,02—0,2 подкожно или внутривенно при амебной дизентерии, при абсцесах печени, развивающихся на почве дизентерий, и профилактически при угрозе возникновения амебных абсцесов; при альвеолярной пиорее; для остановки кровотечений произвольных, а иногда послеоперационных.—Цефаелина и других алкалоидов И. в практике не применяют. Прежде употребляли корку И., лишенную алкалоидов,—Cortex radicis I. deemetinisata, причем применение сопровождалось хорошим терап. результатом; теперь такой препарат считают лишним, т. к. действие деэметинизированной корки обусловливается или дубильными веществами корки или оставшимся в корке эметином, что подтверждалось многократно анализом.

*Лит.:* Bijlsma, Kuenen, Magnus u. van der Wielen, Ipecacuanha, Leiden, 1924 (реферат, Klinische Wochenschrift, 1925, № 14); Keller O., Untersuchungen über die Alkaloide der Brechwurzel, Uragoga ipecacuanha, Archiv der Pharmakologie, B. CCLI, 1913; Keller O. u. Bernhard X., то же, ibidem, B. CCLXIII, 1925; Koch E., Ipecacuanha and emetine in therapeutics, Med. record, v. XCIV, 1918.

**В. Николаев.**

**ИПРИТ,** ββ-дихлордиэтилсульфид (тиодигликольхлорид)

$$S\begin{cases} CH_2-CH_2Cl \\ CH_2-CH_2Cl. \end{cases}$$

Впервые получен Депре (Despretz) в 1822 г. Физиол. действие И. на кожу описал Гетри (Guthrie). Подробно изучил свойства иприта Виктор Мейер (V. Meyer) совместно с Н. Зелинским в 1886 году. Впервые применен как боевое отравляющее вещество немцами 12—13 июля 1917 года близ Ипра (Ypres), откуда получил свое название. Очищенный И.—светложелтая прозрачная жидкость, кипящая при 216—217°, замерзающая при +13,9° (технич.—при t° от +9° до +10°). Чистый И. слабо пахнет. Применявшийся на войне—технический, не вполне очищенный от соединений серы, темного, бурого или черного цвета,—обладал запахом горчицы, откуда название «mustard gas»—«горчичный газ». Слабо (менее 0,1%) растворим в воде, хорошо в спирте и хлороформе. При нагревании тотчас разлагается, выделяя HCl и точно не определенные ядовитые и раздражающие глаза соединения. Вода вызывает гидролиз И. с образованием HCl, но медленнее, чем фосгена, дифосгена и люизита, по формуле: $(ClCH_2CH_2)_2S+2H_2O=(HOCH_2CH_2)_2S+2HCl$. С гипохлоридами реагирует очень энергично: $Ca(OCl)_2+2(ClCH_2CH_2)_2S=2(ClCH_2CH_2)_2SO+$ $+CaCl_2$ со значительным выделением тепла и с образованием менее ядовитого, чем И., дихлордиэтилсульфоксида. Иприт мало летуч, при 15° 1 $м^3$ насыщают 0,4 $г$ И. Однако

его токсичность так велика, что отравление происходит и при этих низких концентрациях. В виду того, что иприт обладает способностью к кумуляции, отравление при достаточно продолжительном пребывании в отравленной местности может произойти и при таких концентрациях, которые не вызывают непосредственного раздражения слизистых оболочек и не ощущаются на запах, вследствие чего отравление может произойти незаметно для отравляемого.

Физиол. действие. Общая характеристика. Иприт как в капельно-жидком, так и в парообразном состоянии поражает кожу и слизист. оболочки, с к-рыми приходит в непосредственное соприкосновение. Наряду с этим местным действием можно предполагать и резорптивное действие через кровь, так как во-первых И. хорошо растворим в липоидах и потому быстро всасывается кожей и слизистыми, а во-вторых разложение И. в крови происходит относительно медленно. Однако опыты отравления животных путем помещения их на известный срок в отравленную атмосферу, с одной стороны, и опыты введения животным И. в кровь или под кожу—с другой, показали, что при первом методе отравления для летального исхода требуется восприятие животным путем дыхания гораздо меньших количеств (приблизительно в 25 раз), чем необходимо для того же эффекта при внутривенном или подкожном введении яда. Характерной чертой отравления И. является скрытый (лятентный) период отравления, подобный тому, к-рый наблюдается при поражении светом, рентгеновскими лучами и пр. Продолжительность лятентного периода тем короче, чем сильнее отравление. Весь процесс ипритного отравления, и особенно заживление пораженных тканей, протекают относительно медленно. Смертельный исход в первые сутки редок. При тяжелых отравлениях смерть наступает на 3—4-е сутки, при более легких—через неделю и позднее (до месяца). В случаях этих поздних смертей решающую роль играет вторичная инфекция.—Интенсивность поражения зависит от концентрации (resp. дозы), времени пребывания в отравленной атмосфере и индивидуальной чувствительности. Согласно сказанному наиболее глубокие поражения обыкновенно дает жидкий иприт, или туман, хотя если концентрация газообразного И. максимальна, а воздействие достаточно продолжительно, то поражения могут быть также очень интенсивны. По своей интенсивности поражения И. могут быть подразделены на 1) легкие—местные явления умеренной силы (эритема кожи, катаральные поражения слизистых), относительно скоро проходят, исход благоприятный; 2) средние—местные поражения значительны (волдыри на коже, гнойный катар слизистых), исход в различных случаях различен, в зависимости от течения отравления; 3) тяжелые,—кроме резко выраженных местных явлений имеются налицо и явления общей интоксикации; в этих случаях исход безусловно смертельный.

Явления поражения отдельных систем органов при различных степенях отравления сводятся к следующему. Действие на кожу. Лятентный период при средних степенях отравления 4—6 часов. При действии И. per se на чувствительную кожу период этот может сократиться до 1 ч., при слабой концентрации яда и мало восприимчивой коже может растянуться до 24 часов. Высокая t° (местная горячая ванна до нанесения И.) укорачивает лятентный период и усиливает поражение, как это показали исследования Глебовича. Явления поражения вначале выражаются в виде эритемы бледнорозового цвета. При надавливании окраска исчезает. Затем пораженное место несколько опухает и приобретает более интенсивную окраску с резко очерченными краями. Субъективные ощущения слабо выражены; иногда наблюдаются зуд и боль при надавливании. Если поражение слабой степени, то вслед за описанными симптомами процесс регрессирует. Пораженный участок буреет, причем по краям окраска более ярка, а в центре бледнее. Через 10—14 дней все возвращается к норме, но пораженный участок еще долго сохраняет ненормальную пигментацию. При более сильных степенях, но все же слабого поражения, не дающего волдырей, наблюдается как следствие некоторая атрофия кожи и поздно наступающее облысение, если пораженный участок был покрыт волосами. При средних и сильных степенях отравления эритема сменяется на второй день волдырями. Сперва на эритематозном участке, начиная с периферии, появляются пузырьки величиной с булавочную головку, которые потом сливаются, образуя иногда очень обширные волдыри, содержащие янтарно-желтую жидкость и окруженные яркокрасной каймой. Через сутки волдыри обычно лопаются. Обнажившееся дно волдыря покрыто желтовато-бурым налетом. При отсутствии осложнений (вторичной инфекции) на месте волдыря через 2—3 дня образуется бурый струп, отпадающий недели через две и оставляющий гиперемированный рубец с буроватой пигментацией.—Гистологич. исследование кожи обнаруживает воспалительные явления, выражающиеся в гиперемии, геморагиях, лейкоцитарной инфильтрации и отеке ткани, причем в центральной части поражения капиляры могут быть сокращены и содержать меньше крови. Для дальнейших периодов чрезвычайно характерны дегенеративные изменения тканей, переходящие в их некроз. Последний проникает глубоко—до corium'а, который может быть также частично некротизирован. Волдыри образуются как следствие отслойки трансудатом эпидермиса от некротизированного сосочкового слоя. Некроз можно наблюдать и в случаях, когда воздействие И. не было достаточно энергично для образования волдыря. Некротическое гнездо бывает окружено демаркационной зоной гиперемии и лейкоцитарного инфильтрата. При экспериментальном поражении уха кролика несколькими каплями жидкого иприта некроз распространяется через хрящ во всю толщу уха, результатом чего является полное прободение уха. В более глубоких слоях corium'а инфильтрация выражена меньше, чем в др. слоях, причем

сильнее она выступает вокруг волосяных влагалищ и потовых желез. При воздействии И. на кожу животных обнаруживаются те же явления, но не наблюдается волдырей, в виду тонкости рогового слоя, который очень скоро лопается, а отчасти благодаря большей связи при помощи волос между поверхностными и глубокими слоями кожи. Особенность местного действия И. на кожу состоит в том, что размер пораженного участка растет. Так. обр. при экспериментальном поражении диаметр пострадавшего участка оказывается больше диаметра смазанного И. места. Объясняется это способностью И. к диффузии в липоидах. Не все участки кожи одинаково легко поражаются И. Всего чувствительнее места с нежной кожей (половые органы, внутренняя сторона сгибов суставов), а равно места, подвергающиеся трению (поясница, ягодицы). Ссадины на коже повышают ее восприимчивость (Другов). Так же чувствительна кожа, уже раньше пострадавшая от И.—Среди людей встречаются субъекты весьма восприимчивые, на которых И. действует в концентрациях, безвредных для других, и наоборот—встречаются люди очень стойкие. Концентрация И., нужная для получения определенного эффекта, у последних может быть до 40 раз выше, чем у первых. Значительной резистентностью к И. отличаются негры. Из животных особенно чувствительны к И. лошади, но у них, как и у др. животных, волдырей не образуется; трансудация однако происходит весьма энергично, почему пораженное место значительно припухает.

Действие на глаза. Непосредственное раздражение глаз И. в самый момент его действия выражено слабо, а нек-рое раздражение, вызванное концентрированными парами, по прекращении действия их скоро проходит. Характерное ипритное поражение развивается лишь после лятентного периода, который тут однако короче, чем для кожных явлений (в среднем 2—3 часа), и поражение глаз является обычно первым среди симптомов ипритного отравления. При действии слабых концентраций (лятентный период 6 часов) наблюдается ощущение инородного тела (песка), слезотечение, гиперемия конъюнктивы, отечность ее и век. Через несколько дней все проходит. При более высоких концентрациях лятентный период короче. К указанным симптомам присоединяются светобоязнь, блефароспазм. Сперва красные, веки могут вследствие отека побледнеть. На 2—3-й день конъюнктивит становится гнойным. На поверхности век, особенно по краям, появляются некротич. участки. При сильном поражении слипшиеся веки представляют гнойные мешки. Поражение роговицы ведет к некрозу поверхностных слоев эпителия и ее помутнению (на 10-м часу). При микроскопическом исследовании в окружности участка со слущенным эпителием имеется клеточный распад и вакуолизация клеток. На границе склеры и роговицы — инфильтрат. Максимума отек век достигает на 2-й день. Спадение его начинается с 36-го часа. Попадание И. в глаз в виде капель вызывает некротическое поражение всех тканей и панофтальмит. Следует впрочем отметить, что тяжесть первоначальных симптомов при ипритном поражении глаз часто не соответствует конечному исходу, который оказывается благоприятнее, чем можно было ожидать.

Поражение верхних дыхательных путей проявляется после поражения глаз приблизительно в одно время с поражением кожи. Страдают все отделы дыхательных путей, начиная с полости рта и носа и кончая легочными альвеолами. Начинается процесс с верхних путей, где обычно он выражен всего сильнее. Сперва заболевание имеет слизисто-катаральный характер, а затем становится фибринозно-гнойным с образованием ложных перепонок и наконец в тяжелых случаях может дать некротизацию слизистой оболочки дыхательных путей. При слабых степенях отравления наблюдается хриплый голос, легкий кашель. При средних степенях появляется тяжелый лярнгит, полная афония, болезненный, лающий кашель. Мокрота и выделения из носа приобретают скоро (на 2—3-й день) гнойный характер. Пат.-анат. исследование обнаруживает поражение всех дыхательных путей, от полости носа и рта до альвеол, особенно выраженное в верхних частях: гортани, трахее и крупных бронхах. Проявляется оно в гиперемии, геморагиях, отеке тканей, их клеточной инфильтрации и некрозе слизистой, особенно ее эпителиального слоя. При этом характерно образование ложных перепонок, состоящих из отторженного некротизированного эпителия, лейкоцитов и фибрина. В легких поражение представляет гнездную гнойную бронхопневмонию, нередко с некрозом ткани. Отек в них умеренный, значительно слабее, чем при удушающих О. В., и более выражен при сильных степенях отравления. Упомянутые выше ложные перепонки могут частью или полностью закупоривать отдельные бронхи и вести к образованию ателектатических и эмфизематозных гнезд. В особо тяжелых случаях некроз легочной ткани переходит в гангрену. Во всем течении процесса громадное значение имеет вторичная инфекция, к-рая таким образом и является причиной как гнойного, так особенно—гангренозного характера процесса.

Пищеварительные органы страдают лишь в тех случаях, если пища или питье содержат И. При этом по истечении лятентного периода в 1—12 часов появляются симптомы отравления: слюнотечение, рвота, жидкие гнойные испражнения, иногда выделения из носа и рта. Одновременно наблюдается угнетенное состояние и отказ от пищи и питья. Смертельная доза при введении per os—несколько миллиграмм на 1 *кг* веса, т. е. значительно больше смертельной дозы при вдыхании. Вскрытие показывает гиперемию, воспаление и некроз слизистых оболочек желудка и кишок. Отек их выражен при этом слабо.—Резорптивное действие, как было указано выше, значительно менее выражено, чем местное, и практически имеет значение лишь при высоких степенях отравления. Проявляется оно в психической подавленности, хотя в тяжелых случаях наблюдаются иногда бессон-

ница и явления возбуждения. Повышение t°, рвота, особенно вначале; обычны запоры. При экспериментальном введении И. животным в кровь наблюдается в начале отравления возбуждение дыхания, жидкий стул. Через 2 часа—падение кровяного давления при явлениях коляпса и судороги. На вскрытии обнаруживаются кровоизлияния в легких и воспалительные явления в кишечнике. Исследование обмена у отравленных И. показывает повышение выделения азота, аммиака, креатинина и фосфорной к-ты, что свидетельствует об усиленном распаде тканей. Изменения в обмене носят весьма затяжной характер и при опытах на животных особенно резко выступают при их голодании. — Теории ипритного отравления. Местное действие объясняется различными авторами различно. Маршал (Marshall) объясняет местное действие проникновением негидролизированного И. внутрь клеток, где благодаря гидролизу отщепляется HCl, что, изменяя концентрацию водородных ионов, и является причиной дальнейших дегенеративных процессов. Флюри и Виланд (Flury, Wieland) приписывают поражающее ткани действие продуктам окисления И.—сульфоксиду и сульфонам. Веддер (Vedder) предполагает, что с элементами клеток вступает в реакцию целая молекула И.

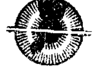
Терапия ипритных поражений. Первая помощь, помимо удаления из отравленной зоны, что в виду персистентности И. имеет особое значение, состоит в мытье отравленных, стрижке волос и снабжении чистой одеждой. Обувь может быть дезиппритирована хлорной известью. Целесообразны также меры к немедленному удалению или разрушению уже адсорбированного кожей иприта. С целью удаления рекомендуется сперва снять капли И. пропускной бумагой и затем применить обмывание кожи различными растворителями, постоянно сменяя жидкость, т. к. растворитель, захвативший И., может сам стать источником поражения соседних участков кожи. При этом следует избегать, по данным Троицкого, грубого трения. Веддер особенно рекомендует для обмывания бензин и керосин, отдавая предпочтение последнему, причем советует промывать кожу в течение 30 минут. По опытам Троицкого бензин лучше керосина и, примененный через 3—8 минут после нанесения И., может совершенно предотвратить поражение кожи; через 20—30 мин. последнее может быть только ослаблено. Промывание должно производиться в течение 3—10 мин. Примерно такой же эффект, как и бензин, дает мыльный спирт (Серебров). Наилучший эффект дают четыреххлористый углерод и амилен (Троицкий), превосходящие как керосин, так и бензин. К недостаткам амилена надо отнести неприятный запах и огнеопасность. С целью разрушения И. предложено было применение марганцовокислого калия и хлорной извести. По опытам Магницкого результаты хуже, чем при растворителях. Даже крепкий раствор марганцовокислого калия (1:100), примененный через 1 мин., не предотвращает вполне поражения кожи. Также слабые результаты дает и применение хлорной извести, которая к тому же и сама обладает раздражающими свойствами. Целью дальнейших терап. мероприятий на коже является: 1) не допускать осложнений (cave вторичной инфекции!); 2) стерилизовать погибшие элементы кожи; 3) ускорять заживление; 4) уменьшать зуд. С целью дезинфекции кожи применяется раствор марганцовокислого калия (1:1.000). Защищающие повязки показаны. Против зуда—вяжущие, смазывание и припудривание. По образовании пузыря рекомендуется его вскрыть для сохранения слущенного эпителия в качестве защиты язвы и наложить асептическую повязку. Американские авторы очень рекомендуют применение Дакеновского раствора, равно как чередование последнего (1—2 часа) с применением гипертонического (2 часа) и физиол. (1 час) раствора. Те же авторы рекомендуют и другие препараты, действующие подобно Дакеновскому раствору отщепляемым хлором, каковы хлорамины в виде мазей. Для ран рекомендуют также и другие малораздражающие дезинфицирующие (риваноль, эйкупин и вуцин). Для ускорения заживления рекомендуется мазь с Scharlachrot (4—8%). Для лечения глаз рекомендуют промывать их водой, 1%-ным раствором соды, 1:10.000 раствором марганцовокислого калия, холодные примочки, насыщенные растворы борной к-ты, слабые растворы Дакена и хлорамина (например 0,5—0,1%). При светобоязни—атропин. Применение кокаина допускается с осторожностью в виду возможности изъязвления роговицы. При изъязвлении роговицы — раствор ляписа. Промывание желательно делать немедленно. Однако практически к нему вряд ли возможно приступить достаточно быстро, произведенное же лишь через 1 минуту после нанесения И. промывание оказывает относительно слабое действие, лишь несколько замедляя процесс (Зарубин). При поражении полости рта, носа и зева предлагают полоскание слабыми растворами соды или нераздражающими дезинфицирующими (слабые растворы Дакена и хлораминов). При поражении гортани — ингаляции с ментолом, Ol. Eucalypti. При бронхиальных спазмах—атропин и адреналин. В виду значения вторичных инфекций легких, следует обращать особое внимание на гиг. условия содержания б-ных. Желательно воздух палат увлажнять. При бронхопневмониях—обычное применение отхаркивающих, сердечных и кислорода. Предложена также протеинотерапия (введение молока) с целью быстрого отделения ложных мембран. Необходимо иметь в виду медленность течения процесса и длительное расстройство обмена, вследствие чего после выздоровления следует назначать продолжительное санаторное содержание.

*Лит.:* Иприт, под ред. С. Аничкова, Н. Зеленева и П. Ласточкина, М., 1929; Лихачев А., Фармакология химических средств борьбы, М., 1924; Сошественский П., Патология и терапия отравления животных боевыми отравляющими веществами, М., 1928; Фишман А., Газовая война, Москва, 1924; Flury F. u. Wieland H., Die pharmakologische Wirkung des Dichloräthylsulfids, Zeitschrift f. d. ges. experim. Medizin, B. XIII, 1921; Vedder E., Medical aspects of chemical warfare, Baltimore, 1925; Warthin A. a. Weller C., Medical aspects of mustard gas poisoning, St. Louis, 1919. А. Лихачев.

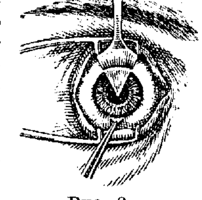
**ИРИДЕКТОМИЯ,** iridectomia, операция, заключающаяся в вырезывании части радужной оболочки. Раньше И. была очень распространена, но с усовершенствованием офтальмологии показания к этой операции сузились и ограничиваются ныне следующими. 1. Помутнение роговой оболочки (образование зрачка с оптической целью—оптическая И.). 2. Глаукома (с целью понизить внутриглазное давление—противоглаукоматозная И). 3. Заращение зрачка, врастание радужки в роговую оболочку (И. в в целях предупреждения повышения внутриглазного давления и в то же время с оптической целью). 4. Подготовление к операции удаления хрусталика (препараторная И.). Наиболее важными из этих показаний являются повышение внутриглазного давления и прекращение доступа света при сохранении всей или нек-рой части прозрачной роговой оболочки. К препараторной иридектомии прибегают в случаях осложненной катаракты, в особенности когда один глаз уже потерян.

Главное показание к оптической И. дают рубцы на роговой оболочке (leucoma corneae), когда они закрывают центральную часть зрачка. Заращение зрачка, ограниченное помутнение хрусталика и подвывих его—тоже являются показаниями к оптической И. Не нужно прибегать к оптической И. слишком рано, т. к. помутнения, развившиеся вследствие глубокого кератита, особенно—паренхиматозного у молодых людей, часто просветляются очень медленно, и иридектомия, сделанная чересчур рано, может не дать здесь положительного результата. Предлагать И. надо только тогда, когда воспалит. процесс роговой оболочки уже вполне закончен. Особенно тщательно должно быть выбрано место для оптической И., т. к. искусственный зрачок должен лежать против прозрачной роговой оболочки. Для этого роговица должна подвергнуться тщательному исследованию бинокулярной лупой или лучше всего щелевой лампой. Часто находят при этом диффузные, нежные помутнения в таких местах, к-рые при исследовании простым глазом казались совершенно прозрачными. Только после И. бросается в глаза на черном фоне помутнение роговицы, в то время как раньше оно ускользало от внимания исследователя. Небольшие помутнения, пропущенные при исследовании, значительно мешают доступу света вообще и правильному прохождению его в глаз. Кроме прозрачности роговой оболочки должно быть обращено внимание еще на ее искривление, т. к. часто прозрачное место, лежащее вблизи от помутнения, имеет несколько искривленную поверхность, что совершенно искажает ход лучей, и предпринятая оптическая И. не дает должного эффекта. В случаях распространенного помутнения роговой оболочки не приходится особенно тщательно выбирать место оптической иридектомии; ее следует делать против оставшейся прозрачной роговой оболочки. Центральное же положение помутнения при прозрачности всей периферической части роговицы представляет свободный выбор места для иридектомии.

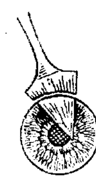
Надо стремиться сделать искусственный зрачок как можно ближе к естественному, против центра роговицы, с направлением в ту или другую сторону. Обычно И. в этих случаях делается кнутри и несколько книзу, т. к. зрительная линия б. ч. проходит роговицу несколько кнутри и книзу от ее центра. Такое положение искусственного зрачка при рассматривании предметов на близком расстоянии требует меньшей конвергенции, чем при иных его положениях, в особенности кнаружи. Ротмунд (Rothmund) на второе место ставит положение искусственного зрачка кнаружи, Демар (Desmarres)—книзу, а затем уже книзу-кнаружи; Арльт (Arlt) ставит направление внутрь-кверху наравне с внутрь-книзу. Большинство офтальмологов избегает избирать место иридектомии кнаружи и кверху: первое из-за сильной конвергенции и возможности возникновения двоения, второе из-за прикрывания колобомы верхним веком. Нек-рые авторы рекомендуют делать иридектомию кнаружи, чтобы расширить поле зрения, что часто по их мнению бывает важнее, чем повышение остроты зрения. Искусственный зрачок, сделанный с оптической целью, должен быть как можно меньшего размера (рисунок 1). Лишенный способности реагировать и тем самым регулировать доступ света в глаз, он должен во избежание ослепления при сильном свете пропускать его в малом количестве. Прежде чем предложить оптическую И., необходимо исследовать и остальные части глаза, обратив внимание на глубину передней камеры, давление, функцию сетчатки и зрительн. нерва.


Рис. 1.

Техника оптической И. Разрез производится при помощи копьевидного ножа, если только камера не слишком мелка. В противном случае необходимо пользоваться ножом Грефе. Место вкола должно лежать приблизительно на 1 *мм* кзади от края роговицы, в крайнем случае на лимбе. Положение разреза в самой роговице часто при узкой прозрачной части ее ведет к помутнению последней, что затрудняет доступ света, и оптическая И. не достигает цели. От положения вкола, а также и от глубины передней камеры зависит дальнейшее ведение ножа. Вкол ближе к роговой оболочке и глубокая передняя камера заставляют вначале нож держать более отвесно, вкол дальше от лимба и мелкая камера—более плоско. В дальнейшем нож ведется параллельно поверхности радужки, до тех пор пока не получится разрез нужной величины (рис. 2). Величина разреза при оптической И. не играет роли, т. к. величина колобомы не зависит от величины разреза. Демар (1847) делает разрез 5—6 *мм* длины, Панас (Panas; 1844)—2 *мм*. Серьезным актом при оптической И. является выведение ножа, которое производится медленно при особом внимании хирурга. Последний должен следить за концом ножа, к-рый повертывается так, чтобы конец


Рис. 2.

его шел по радужке, а не по зрачку, чтобы не поранить капсулы хрусталика и не вызвать травматической катаракты (рис. 3 и 4).


Рис. 3.

Боковой стороной ножа не рекомендуется увеличивать величину раны, т. к. она теряет при этом свою правильность и раневой астигматизм получается большей величины. После разреза в рану вводится ирис-пинцет, к-рым захватывается радужка у зрачкового края (рис. 5), вытягивается из раны и отрезается ножницами Веккера, причем для образования меньшего отверстия бранши держатся перпендикулярно к разрезу роговой оболочки (рис. 6). Вытягивание радужки тупым крючком дает возможность сделать меньшее отверстие. Следующим актом является репозиция радужки шпателем и затем туалет раны. Одним из нерешенных вопросов при оптической И. является вопрос об операции при наличии абсолютно хорошего другого глаза. Старые офтальмологи в таких случаях обычно не предпринимали И. В наст. время хотя и считаются с состоянием второго глаза, но противопоказаний к И. при нормальном другом глазе не ставят. Результаты оптической И. при помутнениях роговицы довольно умеренные. По Гаасу (Haas), она дает улучшение остроты зрения в 70—75%, по Галлауеру (Hallauer; 1903)—в 65—87%.

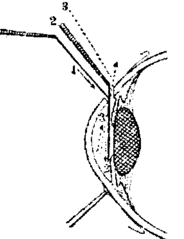


Рис. 4. Различные положения ножа: *1*—при разрезе роговицы; *2*—при проникновении в переднюю камеру; *3*—при извлечении. (Из Elschnig'a.)

Противоглаукоматозная И. Понижение внутриглазного давления при оптической И. и уменьшение стафилёмы, отмеченное Грефе, привело его к мысли применения И. для понижения внутриглазного давления при глаукоме. Показания к противоглаукоматозной И., установленные им в 1857 году, ее применение и результаты до сих пор остаются почти без изменений. Смысл глаукоматозной И. лежит в освобождении на большом пространстве угла передней камеры и в восстановлении нормального пути оттока из глаза, который затруднен в глаукоматозных глазах благодаря прилеганию радужки к задней поверхности роговицы и облитерации Фонтанова пространства. В виду этого 1) разрез должен вскрыть переднюю камеру в самом углу, т. е. он не должен лежать корнеально, 2) радужка должна быть вырезана у самого корня, чтобы освободить угол передней камеры, и 3) она должна быть вырезана на большом протяжении (рис. 6). Во избежание ослепления И. делается обычно кверху. Верхнее веко прикрывает ее, уменьшает доступ света в глаз и исправляет косметический дефект. Колобому книзу может всегда закрыть гифема (hyphaema), которая является довольно частым осложнением при операциях, особенно на глаукоматозных глазах. Разница в целях оптич. и противоглаукоматозной И. повела и к различиям в технике.

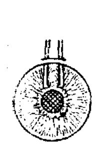

Рис. 5.


Рис. 6.

Техника противоглаукоматозной И.: разрез делается б. ч. копьевидным ножом; нож берется широкий, чтобы избежать глубокого вхождения его в переднюю камеру. Разрез должен проходить на 2 *мм* выше края роговой оболочки. Линия *cd* (рис. 7) показывает направление

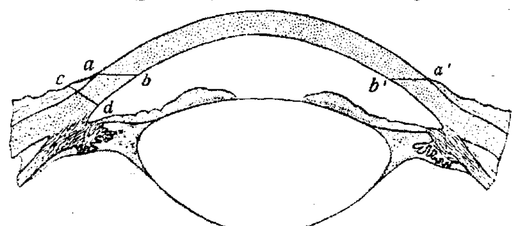
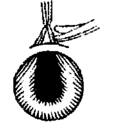
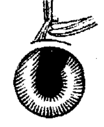


Рис. 7. Передний отдел глаза в поперечном разрезе для демонстрации условий положения угла камеры и лимба. Последний находится на 2 *мм* кпереди от угла камеры; *ab* и $a_1b_1$—лимб. Нож Graefe, который вкалывается при катарактальном разрезе на лимбе в *a*, перфорирует заднюю стенку роговицы в *b*. Для того, чтобы нож прошел точно на лимбе в $a_1$, выкол должен начинаться уже в $b_1$, т. е. в точке, которую оператор видит в 1 *мм* кнутри от лимба. (Из Meller'a.)

вкола, если нож поставлен под углом в 40—45° к кривизне склеры. После появления ножа в передней камере нож ведется параллельно радужке, для чего рукоятка несколько опускается вниз. Во время производства разреза нужно обращать внимание на след.: наружный разрез должен оставаться параллельным лимбу, оканчиваться, когда достигнет 7—8 *мм*, нож выводится медленно во избежание быстрого опорожнения камеры. Отрезание радужки тоже совершается несколько иным путем. Чтобы получить более широкую колобому, ирис-пинцет открывается миллиметров на 7 и широко захватывает радужку. Она вытягивается на 5 *мм* и в противоположность оптической И. отрезается двухмоментно параллельно разрезу, т. е. сперва отрезается одна ножка, затем другая (рис. 8). Надавливание ножницами на рану отрезает радужку у самого корня ее. Грефе, предложивший иридектомию как противоглаукоматозную операцию, не пытался дать объяснения ее действия, т. к. вопрос об обмене жидкости в глазу был слишком мало тогда изучен. Впоследствии начали видеть действие И. 1) в фильтрации через рубец и 2) в освобождении угла передней камеры вследствие вырезания корня радужки. Большую роль в разрешении этого вопроса сыграли гист. исследования иридектомированных глаз. В большинстве случаев имелся плотный рубец, не показывающий никаких признаков фильтрации, что заставило большинство офтальмологов видеть влияние И. не в фильтрации через рубец. Только плохо сделанная, но давшая



Рис. 8.

хороший эффект И. может найти в этом объяснение своего влияния. Главную же роль в И. играет вырезание кусочка радужки и тем самым освобождение угла передней камеры и восстановление нормального пути оттока жидкости из глаза. Поэтому И. должна быть сделана как можно большей величины, и радужка должна быть вырезана у самого корня ее (рисунок 1). Состояние угла передней камеры сильно влияет на исход операции. Лучший эффект, который наблюдают при острой глаукоме и в более раннем периоде развития б-ни, вполне можно объяснить состоянием угла передней камеры, т. е. прижатием радужной оболочки к роговице, когда облитерация Фонтанова пространства не успела еще развиться. Противоглаукоматозная иридектомия чаще применяется при острой форме глаукомы, где она дает 80—100% хороших результатов. При хрон. глаукоме результаты менее благоприятны (50%). Что касается простой глаукомы, то наблюдения последних лет в клинике Меесмана (Meesmann) показали, что хороший результат при этой форме глаукомы получается тогда, когда образуется фистулезный рубец, т. е. когда иридектомия сделана не lege artis.

*Лит.:* Kümmell R., Iridotomie (Augenärztliche Operationslehre, herausgegeben von A. Elschnig, Band I, Berlin, 1922).

**Н. Плетнева.**

**ИРИТ,** иридоциклит, воспаление радужной оболочки, цилиарного тела или, вернее, переднего отрезка сосудистого тракта. Заболевание это, встречаясь не особенно часто среди других глазных болезней, относится к числу очень серьезных заболеваний, так как по статистике Труссо (Trousseau) поражение сосудистого тракта является причиной 13% всех случаев двусторонней слепоты и 15% односторонней. Эти проценты отвечают почти точно частоте одно- и двусторонних иридоциклитов: на первые падает 49,5%, а на вторые—50,5%. Встречаясь во все периоды жизни, иридоциклиты преимущественно поражают самый цветущий возраст—21—40 лет. По своему течению иридоциклиты делятся на острые и хронические.—Этиологически иридоциклиты могут быть разделены на несколько групп, имеющих далеко не равноценное значение в клинике; самыми частыми являются инфекционные, распадающиеся на две подгруппы: экзогенную и эндогенную, затем интоксикационные и травматические. Экзогенные являются результатом проникновения инфекции вследствие нарушения целости оболочек глазного яблока или вследствие перехода гнойного процесса с соседних очагов (напр. при флегмоне орбиты). Эндогенные (самая частая форма) возникают в результате занесения током крови различных патогенных микроорганизмов. Интоксикационные возникают под влиянием токсинов, циркулирующих в крови или развивающихся в очагах инфекции в самом глазном яблоке и его оболочках или поступающих в переднюю камеру из конъюнктивального мешка. Травматические обязаны различного рода повреждениям. В общем большинство иридоциклитов является метастатическим заболеванием, указывающим на имеющийся где-нибудь в организме инфекционный очаг, не всегда легко диагносцируемый. По Терьену (Terrien), из 100 иридоциклитов и иридохориоидитов 42 приходится на общие инфекционные заболевания, 22—на послеродовые, 21—на хир. инфекции и 14—на церебро-спинальный менингит. Гильберт (Gilbert) на материале в 500 иридоциклитов получил такие данные относительно их этиологии.

| Болезни | Число | | Процент |
|---|---|---|---|
| Tbc безусловный | 173 | 228 | 45,6 |
| » вероятный | 55 | | |
| Сифилис | 79 | 83 | 16,6 |
| Сифилис + tbc | 4 | | |
| Ревматизм | 15 | | 3 |
| Гонорея | 15 | | 3 |
| Инфлюенца | 8 | | 1,6 |
| Ангина | 6 | | 1,2 |
| Б-ни зубов | 6 | | 1,2 |
| Herpes zoster | 15 | | 3 |

Гл. обр. на основании клин. данных иридоциклиты делятся на простые и паренхиматозные, а первые в зависимости от изменений в составе водянистой влаги—на серозные, серо-фибринозные и геморагические; паренхиматозные же в свою очередь распадаются на простые и гнойные. Многое в этом делении является не столь существенным, так как для терапии важна не столько форма, сколько этиология. Правда, некоторая связь между причиной и картиной болезни имеется, но далеко не постоянная.

Патолого-анатомически, путем экспериментов, были сначала изучены экзогенные, а затем и эндогенные иридоциклиты. Таким путем выяснилось, что при всяком воспалении переднего отрезка сосудистого тракта водянистая влага становится богаче белком, к-рый при уплотнении препаратов, свертываясь, дает гомогенную или мелкозернистую массу, фибрин же при его наличии покрывает нежной сетью все поверхности передней и задней камер, соединяя их иногда тонкими, переплетающимися нитями (см. отд. таблицу, рис. 3), в петлях к-рых лежат отслоившиеся и погибшие клетки и зерна пигмента. Тонкие нити или сгустки фибрина можно найти и в паренхиме радужной оболочки, к-рая дает картину мелкоклеточной инфильтрации и отека. Те же явления, но в более интенсивной форме обнаруживаются и в цилиарном теле и задней камере, причем цилиарные отростки оказываются припухшими, а эксудат, выпотевающий из них, собирается не только на их поверхности, но и между покрывающими их слоями пигментных и цилиндрич. клеток, расслаивая их и образуя полости. Эксудат вначале состоит только из лейкоцитов, вышедших сюда как через задний пигментный листок радужки, так и из цилиарного тела, позднее же начинают пролиферировать и клетки покрова цилиарного тела, принимая участие в эксудации в стекловидное тело, причем пигментные клетки постепенно становятся все беднее пигментом и в дальнейшем уже не отличаются от остальных. Инфильтрация, возникающая в радужной оболочке и цилиарном теле при остром воспале-

нии, представляется обычно разлитой, но наиболее густо располагается она в области сфинктера, а также в задних слоях радужки. Клеточный состав ее вначале преимущественно представлен многоядерными лейкоцитами, а позднее примешиваются мононуклеары, лимфоциты. Помимо клеточных элементов гематогенного характера в воспалении участвуют и элементы стромы радужной оболочки и в частности хроматофоры. При хрон. формах иридоциклита, имеющих специфические причины, как tbc, lues и т. д., инфильтрация ткани радужной оболочки гл. образом состоит из мелких лимфоцитов, плазматических клеток, гистиоцитов, причем инфильтрация может быть диффузная или же образует отдельные фокусы. Эксудация по своему составу может быть то клеточная, преимущественно лейкоцитарная, то фибринозная, то серо-фибринозная, причем гистологически переходные формы весьма часты.—Самым частым осложнением иридоциклита является с л и п а н и е з р а ч к о в о г о к р а я с п е р е д н е й к а п с у л о й хрусталика, осуществляющееся при помощи выпотевающего фибрина. Такая склейка вначале очень непрочна и при помощи сильных mydriatica разрывается, оставляя на своем месте сероватое наложение на капсуле хрусталика. При наблюдении в таких случаях за расширением зрачка можно заметить, что на месте спайки при начавшемся отходе зрачкового края показывается темнокоричневый зубец — пигментный листок радужки, имеющий иногда как бы сероватую оторочку—слой приклеивающего фибрина. При паренхиматозных или при более тяжело протекающих простых иридоциклитах может быть припаяна и паренхима радужной оболочки вследствие того, что инфильтрат может распространиться и на заднюю поверхность радужной оболочки или, наоборот, фибринозные наложения переходят с передней ее поверхности прямо на область зрачка в виде тяжа или пленки, которая в дальнейшем может не только организоваться, но даже и васкуляризироваться.

С и м п т о м а т о л о г и я иридоциклитов охватывает признаки субъективные и объективные. С у б ъ е к т и в н ы е п р и з н а к и. Жалобы больного прежде всего отмечают неловкость в пораженном глазу, скоро переходящую в боль, локализуемую не столько в самом глазном яблоке, сколько в орбите или даже в соответствующей половине головы. На высоте процесса боли эти настолько сильны, что отравляют больному существование. Прикосновение к области цилиарного тела дает резкий болевой эффект, и даже передвижение века при мигании иногда оказывается резко болезненным. Светобоязнь значительно варьирует в своей интенсивности от самой умеренной, появляющейся только при ярком свете, до полной невозможности совершенно переносить свет. Острота зрения вначале не изменяется, но в дальнейшем может упасть до простого светоощущения. Слезотечение обычно незначительно.

О б ъ е к т и в н ы е с и м п т о м ы. Перикорнеальная инъекция сопровождается иногда легким конъюнктивитом и хемозом. Передняя камера по своей величине в большинстве случаев не представляет уклонений от нормы за исключением очень редко встречающихся серозных И., при которых бывает увеличение ее глубины. Изменения прозрачности водянистой влаги являются следствием выхода в нее эксудата. С помощью микроскопа и щелевой лампы ненормальные примеси в жидкости передней камеры хорошо видны, иногда в виде взвешенных частиц, а иногда прикрепленных к тонким нитям фибринозной сети, заполняющей всю камеру (см. отд. табл., рис. 3). Помимо взвешенных частиц, при этом методе исследования легко заметить наслоения и осадки на задней поверхности роговицы—преципитаты, состоящие как из конгломератов, так и из отдельных пигментных или беспигментных клеток, комочков фибрина, зерен пигмента, обломков клеток и пр. продуктов воспаления. Располагаются они гл. обр. в противозрачковой области и книзу от нее в форме треугольника, обращенного вершиной к центру роговицы. Эту область необходимо особенно тщательно исследовать хотя бы при помощи обыкновенной лупы и фокального освещения, т. к. нередко только наличие мелких сероватых, жироподобных капелек дает первое указание на хронически протекающий иридоциклит. Преимущественное выпадение преципитатов именно в этой области происходит потому, что она занимает всегда самое отлогое положение (см. отд. таблицу, рис. 7). Необходимо отметить, что в образовании преципитатов эндотелий если и принимает участие, то только в далеко зашедших случаях. Водянистая влага иногда содержит так много белковых веществ, что они выпадают, образуя шаровидное прозрачное тело, напоминающее по своей форме хрусталик. Чаще однако нити фибрина, зерна пигмента и клеточные элементы оседают на дно передней камеры в виде полулуния или сегмента серовато-белого или желтого цвета, захватывающего в зависимости от интенсивности процесса бо́льшую или меньшую часть камеры (гипопион). В зависимости от различных этиологических моментов гипопион может быть и стерильным.

Изменение цвета радужной оболочки является следствием переполнения кровью ее многочисленных сосудов, благодаря чему серые и голубые радужки приобретают зеленоватый оттенок, карие — каштаново-ржавый. Поверхность радужной теряет свойственный ей блеск, и рельефный рисунок ее кажется смазанным, стертым. В лупу видны наполненные кровью сосуды, а при микроскопии (особенно в хронических случаях) на зрачковом крае появляются мелкие, полупросвечивающие вначале, круглые сероватые узелки, как бы выходящие из-под радужки. В дальнейшем они сливаются в более крупные, уже непросвечивающие образования [см. отд. табл. (ст. 791—792), рис. 7]. Эти образования являются подобно преципитатам на Десцеметовой оболочке продуктом отложения на строме радужной, а не пролиферации ее клеточных элементов. При значительном инфильтрате стромы радуж-

ка кажется утолщенной, что особенно рельефно выступает на зрачковом крае. Самый инфильтрат может быть как разлитым, так и гнездным, поверхностным и глубоким. Величина гнездных фокусов колеблется в широких размерах: от видимых только в лупу до занимающих чуть не всю поверхность радужки и заполняющих всю переднюю камеру. Зрачок обыкновенно сужен, вяло или совсем не реагирует на свет. Расширение под влиянием атропина наступает очень медленно, причем вначале зрачок принимает неправильную форму, а затем уже расширяется, но меньше нормы, принимая иногда весьма прихотливое очертание вследствие задних синехий—сращений его края или заднего пигментного листка радужки с передней капсулой хрусталика [см. отд. табл. (ст. 791—792), рисунок 8].Вследствие появления эксудата в области зрачка цвет его приобретает сероватый или даже чисто серый тон. При достаточно сильной интенсивности процесса наблюдается б. или м. значительное падение остроты зрения. Внутриглазное давление в самом начале как правило чуть повышено, но в дальнейшем оно делается нормальным или даже пониженным; только при серозной форме иридоциклита внутриглазное давление остается повышенным.

Осложнения, наступающие в течении иридоциклитов, делают прогноз серьезным. Так, одиночные вначале синехии, увеличиваясь в числе, могут дать кольцевидное сращение по всей окружности зрачка—seclusio pupillae, что ведет к разобщению передней камеры от задней камеры. Это обстоятельство ведет к нарушению циркуляции водянистой влаги, которая, скопляясь в заднем отделе, выпячивает радужную оболочку вперед (см. отд. табл., рис. 4), благодаря чему она в виде вала окружает лежащий в глубине зрачок. Такое состояние обычно ведет к повышению внутриглазного давления—вторичной *глаукоме* (см.). Приращение зрачкового края нередко сопровождается образованием пленки, прикрывающей зрачок (occlusio pupillae), к-рый при этом бывает иногда так сужен, что его еле видно (atresia pupillae). При обильном выпотевании эксудата на задней поверхности радужной и его организации получается сплошное приращение радужной к хрусталику и цилиарному телу, отчего камера в центре будет иметь нормальную глубину, а на периферии бóльшую, причем в таких случаях нередко хрусталик окружается эксудатом, впоследствии организующимся в соединительнотканные пленки, что неминуемо ведет к нарушению его питания—в о с п а л и т е л ь н о й к а т а р а к т е. Сравнительно редко, только при хронически протекающих иридоциклитах, наблюдается перетягивание новообразованной пленкой пигментного эпителия на переднюю поверхность радужки—ectropion uveae. Во всех приведенных случаях осложнений иридоциклитов резко меняется и самый вид радужной: она становится беднее пигментом — обесцвечивается, поверхность ее делается гладкой и в то же время матовой, паренхима же становится более дряблой и истончается. Иногда собственная ткань радужной местами как бы отсутствует, вследствие чего виден пигментный слой, к-рый в свою очередь становится более светлым, а местами может совершенно почти отсутствовать, что особенно отчетливо выступает при диафаноскопии, а также при офтальмоскопии. Весь этот процесс обозначается как атрофия радужной оболочки и обычно сопровождается таким же процессом в цилиарном теле, вследствие чего глазное яблоко становится мягче, изменяется его конфигурация, происходит уплощение соответственно четырем прямым мышцам—phthisis bulbi incipiens (сморщивание глазного яблока). Необходимо упомянуть о влиянии иридоциклитов на зрительный нерв, в оболочках к-рого в ближайшем отрезке к глазному яблоку наблюдались мелкоклеточные инфильтрации.

Иридоциклиты, обусловленные экзогенной инфекцией, почти всегда переходят и на заднюю часть сосудистого тракта, давая то бурное гнойное воспаление всех оболочек глазного яблока—панофтальмит, то пластическое воспаление сосудистой оболочки глаза (uveitis plastica); последнее вообще наблюдается нередко при тяжело протекающих иридоциклитах, какова бы ни была их причина.

Д и а г н о з на основании приведенных данных нетруден, и избежать наиболее опасной ошибки смешения иридоциклита с острым приступом глаукомы вполне возможно, если помнить, что при острой глаукоме внутриглазное давление резко повышено, передняя камера мелка, зрачок широк, зрение с самого начала резко понижено, роговица мутна, тогда как при иридоциклите тензия если и не нормальна, то понижена, передняя камера нормальна, а при серозном И. даже углублена, зрачок узок, роговица не изменена. Соответственно этиологическому моменту течение и клин. картина иридоциклитов могут отличаться нек-рыми особенностями, иногда настолько характерными, что по ним одним можно ставить этиологический диагноз. Еще не так давно самой частой причиной иридоциклитов считался сифилис; в настоящее же время зап.-европейские исследователи ставят на первое место tbc, который, согласно статистике Гильберта (см. выше), лежит в основе почти половины заболеваний этих отделов глаза.

Клинически т у б. п о р а ж е н и е переднего отдела сосудистого тракта протекает в двух формах: 1) в виде серозного или паренхиматозного иридоциклита и 2) tbc радужной и цилиарного тела. Первая разновидность встречается гораздо чаще второй и протекает то в виде паренхиматозного, характеризующегося смытостью, рельефа радужной оболочки и легко разрывающимися синехиями, то серозного иридоциклита, характеризующегося гл. образ. саловидными налетами на Десцеметовой оболочке и почти полным отсутствием макроскоп. изменений в радужной; даже зрачок, очень умеренно расширяющийся при сильной атропинизации, сохраняет долго круглую форму. Болезнь протекает хронически, отличаясь весьма прихотливым течением: длительные за-

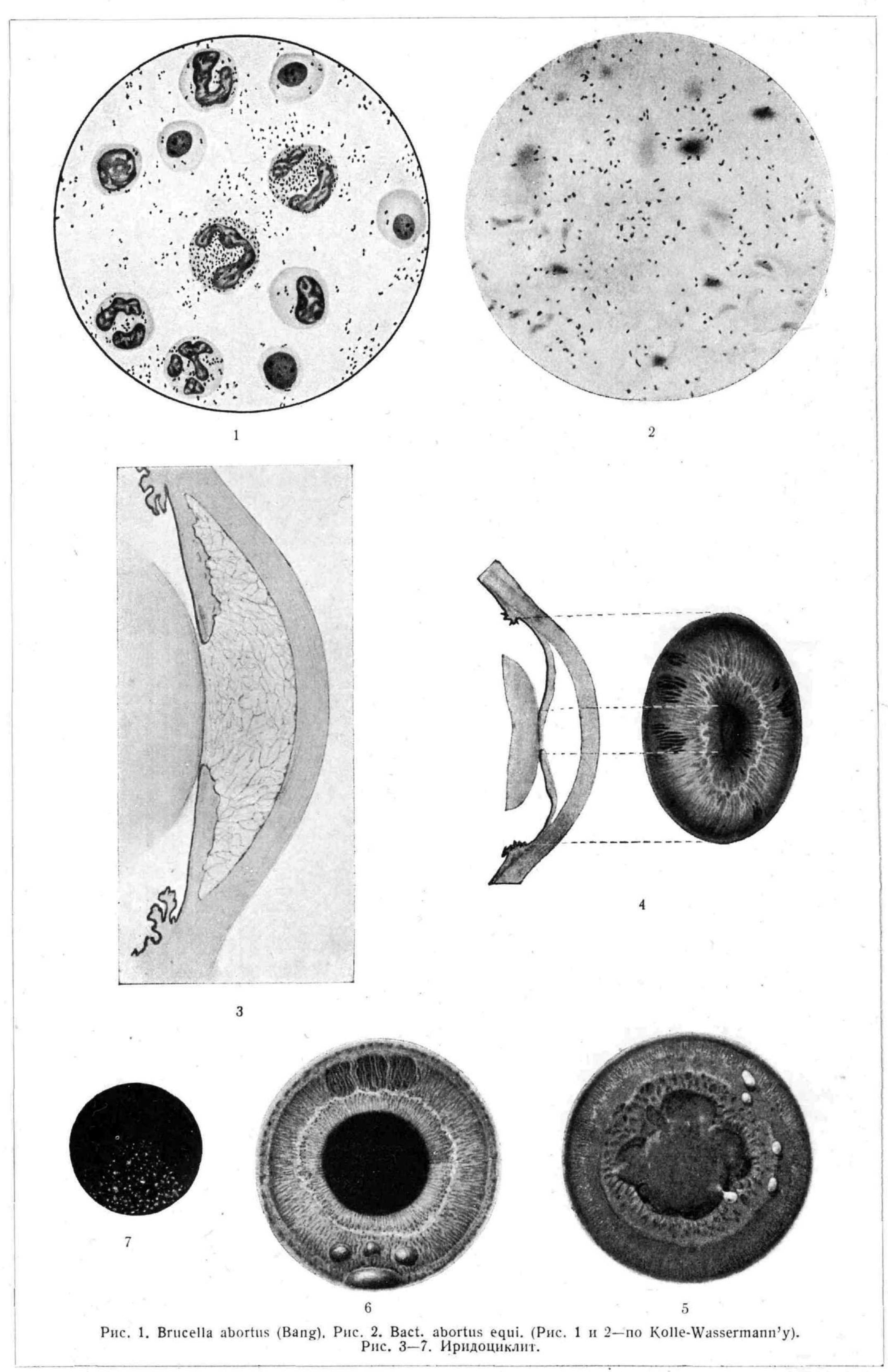



Рис. 1. Brucella abortus (Bang). Рис. 2. Bact. abortus equi. (Рис. 1 и 2—по Kolle-Wassermann'y).
Рис. 3—7. Иридоциклит.



К ст. *Инфекционный выкидыш, Ирит.*

тихания сменяются острыми вспышками, переходящими снова в вялое подострое состояние. На высоте воспалительного процесса чаще, чем при других иридоциклитах, наблюдаются геморагии. Чрезвычайно характерной для этих форм является ранняя гнездная и разлитая депигментация. Наблюдаются эти формы б. ч. у взрослых и отличаются доброкачественностью, однако возможен переход и в более тяжелую—туберкулез, характеризующийся появлением мелких сероватых узелков—при серозном иридоциклите и желтоватых—при паренхиматозном (см. отд. табл., рис. 5).—Tbc радужной оболочки и цилиарного тела в детском возрасте протекает чаще в виде солитарного туберкула (более злокачественная форма). Процесс начинается обычно на периферии, у корня радужки, появлением крупнозернистого желтовато-розового образования, вокруг основания к-рого всегда находятся мелкие бугорки, правда, вначале различимые только в корнеальный микроскоп. Постепенно увеличиваясь и сливаясь с основной центральной гранулемой, они заполняют всю переднюю камеру и ведут к разрушению роговицы или склеры. Более доброкачественная форма характеризуется появлением мелких узелков, сероватых при поверхностном положении и желтоватых при глубоком, рассеянных по всей поверхности радужной и не имеющих особой тенденции в противоположность сифилитическим располагаться в определенной области. Обычно эти туберкулы развиваются на почве предсуществующего хронического иридоциклита в юношеском и более зрелом возрасте, очень редко однако появляясь после тридцати лет.

С и ф и л и с дает не менее разнообразные формы иридоциклитов, и эти последние среди вообще сифилитических поражений глаза занимают по частоте первое место—44,7%. Сюда не входят протекающие в стадии розеолы без каких бы то ни было субъективных ощущений изменения в радужной оболочке, выражающиеся резкой гиперемией поверхностных сосудов ее—сначала в цилиарном отделе и переходящей затем на зрачковую область. Самой частой клин. формой является фибринозный иридоциклит, возникающий обычно на третьем месяце после заражения. Серозные—являются редкими исключениями. При первых вследствие обильного фибринозного эксудата быстро развиваются задние синехии, отличающиеся особой крепостью потому, что в образовании спайки участвует не только фибринозный выпот, но и инфильтрат паренхимы радужной, зрачковый край которой резко утолщается. Особенно характерным для этой формы И. является поражение сосудистых стенок, на к-рых развиваются утолщения, следствие скопления эпителиоидных клеток, к чему в дальнейшем присоединяется и эндартериит, ведущий к сужению просвета сосуда. В паренхиме встречаются и круглоклеточные скопления, не представляющие чего-либо характерного для люетического процесса. Необходимо отметить, что у люетика иридоциклит может развиться и на всякой иной почве, причем ревматические иридоциклиты часто сопровождаются гипопионом, не встречающимся при чисто сифилитической форме. Значительно реже приведенной формы встречаются в ранних стадиях сифилиса папулезные И., характеризующиеся появлением красноватых узелков—папул, как единичных так и множественных, развивающихся преимущественно в зрачковой области, что объясняется своеобразным строением здесь артериальной системы. Появление папул сопровождается обычно иритом. Величина папул колеблется в широком масштабе—от микроскопической до пшеничного зерна и более. Они редко распадаются, но после их рассасывания все же остается след в виде истончения и атрофии паренхимы радужной оболочки (см. отд. табл., рис 6).—Что касается более поздних проявлений—гумм, то в радужке они встречаются редко, а чаще под таким именем описываются проросшие через ее корень в переднюю камеру гуммы цилиарного тела. Относительно этих последних необходимо отметить, что их появление не всегда совпадает с третичным периодом сифилиса; наоборот, гораздо чаще они наблюдаются во вторичном, почему их правильнее называть сифилёмами. Долгое время они могут быть нераспознанными в картине вялого или довольно остро текущего иридоциклита, пока наконец в углу передней камеры не появится желто-оранжевая опухоль или на склере в области цилиарного тела не появится бурый узелок—пробивающаяся наружу сифилёма, симулирующая саркому. Диференциальная диагностика при этом затрудняется еще тем обстоятельством, что сифилёма может развиваться в виде одиночного узла и множественных, а также кольцевидного образования. Построена она из лимфоцитов, а также скоплений эпителиоидных клеток с нередкой примесью гигантских; местами встречаются и гнезда полинуклеаров. Предсказание всегда очень серьезное, т. к. и при благоприятном течении—рассасывании и организации инфильтрата—в 62% получается слепота. Приведенный процент относится к досальварсанному периоду, и нужно думать, что в настоящее время предсказание при раннем распознавании должно быть более благоприятным.

Р е в м а т и ч е с к и м и р и д о ц и к л и т о м можно считать только заболевание, развивающееся на почве существующего острого или хрон. воспаления суставов и мышц. Острый ревматический иридоциклит средней тяжести начинается нередко гиперемией конъюнктивы, без бактериологически констатируемой этиологии. Медленно выявляется гиперемия отдельных крупных, радиарно идущих сосудов радужки и их поверхностно лежащих разветвлений. При постепенном усилении этой гиперемии появляется и резко выраженная перикорнеальная инъекция и сужение зрачка. На поверхности радужки выпадают отдельными гнездами нежные фибринозные осадки, а на нижней половине роговицы—преципитаты. Радужная оболочка обычно не утолщена; ее спайки с хрусталиком располагаются в том или другом месте в зависимости от положе-

ния тела, в каком больной проводит бо́льшую часть суток. Возможно, что иногда причиной таких иридоциклитов являются вообще метастазы не особенно вирулентными микроорганизмами из каких-либо нераспознанных очагов.

Гонококковый иридоциклит обычно появляется на высоте развития уретрита и преимущественно у мужчин, причем момент метастаза в глаз сопровождается резким уменьшением истечения из уретры, возобновляющегося через несколько дней с прежней силой. Нередко заболеванию глаз предшествует поражение одного или многих суставов. Болезнь протекает в виде фибринозного иридоциклита, причем именно при этой форме чаще всего и встречаются вышеописанные чечевицеобразные свертки в передней камере. Почти как правило иридоциклит сопровождается или даже начинается метастатическим конъюнктивитом с хемозом и слизисто-гнойным отделяемым. У субъектов с запущенным или перешедшим в хронич. состояние гонококковым поражением мочеполового аппарата особенно часто наблюдаются рецидивы, благодаря чему и в области зрачка могут получиться картины, соответствующие рисунку 8 отдельн. табл. (ст. 791—792). Патолого-анатомич. эта форма не изучена по вполне понятным причинам. Эксперимент на животных не отвечает патогенезу у человека.—Лепрозный иридоциклит нередко встречается и при анестетической лепре, а при туберозной наблюдается в 74%, развиваясь вследствие перехода процесса с роговицы или склеры или же самостоятельно, и протекает в хронической форме с образованием мелких узлов в зрачковой и крупных—в цилиарной области.

Приведенными описаниями характерных форм метастатических иридоциклитов далеко не исчерпываются все их виды, но т. к. этиология остальных не сказывается на их клин. картине, то достаточно будет остановиться только на возвратнотифозном иридоциклите, наблюдавшемся в таком большом количестве в эпидемии периода интервенции и гражданской войны. По данным гор. Ростова осложнения со стороны глаз наблюдались у 5,3% возвратнотифозных. Болезнь начиналась обычно легким помутнением стекловидного тела, затем появлялась цилиарная инъекция, вслед за которой уже развивалась типичная картина иридоциклита, с хлопьями в стекловидном теле, синехиями и нередко гипопионом. Патогенетически болезнь еще не ясна. Среди иридоциклитов, возникающих под влиянием токсинов местного происхождения, наибольшее значение в клинике имеют таковые при гнойных процессах в роговице, когда токсин, проникая в переднюю камеру, действует непосредственно на радужную оболочку и цилиарное тело. То же наблюдается и при тяжелых трахоматозных паннусах, затем при глубоких обширных ожогах роговицы и склеры—iritis putrida. Токсин может образовываться и в задней половине глазного яблока и оттуда влиять на передний отдел—иридоциклит при ограниченном гнойнике в стекловидном теле, при паразитах в нем или в сетчатке, при распаде во внутриглазных опухолях. Что касается И. при отслойке сетчатки, то вероятнее, что здесь причина лежит в каком-либо нераспознанном воспалительном фокусе в плоской части цилиарного тела.—Некоторые хим. вещества (напр. Podophyllin, сок нек-рых видов молочая, употребляемого для вывода бородавок, сок цветов Primula obconica и т. д.), попадая в конъюнктивальный мешок, вызывают иридоциклит. Токсины могут приноситься и общим током крови и обусловливать заболевание. К таким иридоциклитам можно отнести подагрический, для к-рого особенно характерным является несоответствие между слабо выраженными воспалительными явлениями со стороны радужной и цилиарного тела и резкими склеро-конъюнктивальными, нередко имеющими гнездный характер. Приступ И. нередко является предвестником припадка подагры и отличается затяжным течением с частыми обострениями и рецидивами.—У женщин иногда наблюдается в связи с расстройством менструаций iritis metritica, к-рый м. б. правильнее было бы отнести к метастатическим. Существует своеобразная форма иридоциклита, известная под именем симпатического воспаления.

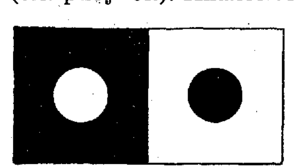
Лечение иридоциклитов при установленной этиологии прежде всего должно быть этиологическим, и в этом отношении наибольшим успехом сопровождается специфическая терапия сифилитических иридоциклитов—энергичное применение ртути (внутривенное введение); препараты Эрлиха здесь особенно показаны. Менее надежна туберкулиновая терапия при туберкулезе радужной оболочки и цилиарного тела. Бо́льшое значение при последних процессах имеют климатотерапия, общеукрепляющее лечение; в последнее время с успехом местно применяется лучистая энергия. Как симптоматическое лечение при всех формах иритов имеет огромное значение местное лечение, состоящее в применении атропина и его гомологов при нормальном, а тем более—слегка пониженном давлении. Применяются 1%-ные растворы 2—3—4 раза в день до получения максимального расширения зрачка. Парализуя сфинктер зрачка и аккомодационную мышцу, атропин дает покой больному органу, а уменьшая поверхность радужной, он вместе с тем уменьшает вместимость сосудистого русла, уменьшает гиперемию и наконец препятствует образованию синехий, отводя зрачковый край к периферии, где контакт между ним и поверхностью хрусталика не будет уже столь тесным. Если зрачок не расширяется несмотря на продолжительную атропинизацию, ставят пиявки на висок: натуральные в количестве 2—3 или искусственную—Гертлу (Herteloup). Такое кровоизвлечение дает ослабление болей и, уменьшая застойные явления в глазу, облегчает атропину его расширяющее зрачок действие. Далее применяются согревающие компресы или горячие припарки; темные очки или повязки на больной глаз.—В последнее время все большее значение приобретает в терапии вообще иридоциклитов

лучистая энергия. При повышении внутриглазного давления атропин противопоказан, но безусловно показаны частые кровоизвлечения и осторожно—пилокарпин. Иногда приходится прибегать к проколу роговицы и выпусканию водянистой влаги. При гнойных экзогенных иридоциклитах такое выпускание влаги рекомендуется делать повторно с промыванием камеры. Общие методы лечения состоят в легких слабительных, горячих ножных и общих суховоздушных ваннах. Вообще при иридоциклитах самого различного происхождения очень полезны вливания в вены 25%-ного виногр. сахара через 1—3 дня по 40 *см³*. К этому раствору можно по желанию прибавлять коляргол, цианистую ртуть, салициловый натр, уротропин и т. д. Заслуживает внимания и лактотерапия (превосходно действие ее при послетифозных иридоциклитах). Хронические, упорно рецидивирующие иридоциклиты нередко уступают только хир. вмешательству—иридектомии, к-рая показана и при заращении зрачка, тогда как при seclusio с выпячиванием радужки в переднюю камеру ограничиваются трансфиксией. При сплошной задней синехии иридектомия не применима, и делается операция Венцеля.

*Лит.:* Ginsberg S., Uvea (Hndb. d. spez. pathol. Anatomie u. Histologie, hrsg. v. F. Henke u. O. Lubarsch, Band XI, B., 1928); Krückmann E. und Gilbert W., Die Erkrankungen d. Uveal-tractus (Hndb. d. ges. Augenheilkunde, begr. v. A. Graefe u. Th. Saemisch, B. V, Abt. 3, B., 1914); Terrien F., Le diaphragme irido-ciliaire, P., 1924; Venneman E., Affections du tractus uvéal (Encyclopédie française d'ophtalmologie, publ. sous la direction de F. Lagrange et E. Valude, t. VI, P., 1906). **К. Орлов.**

**ИРРАДИАЦИЯ.** И. болей, распространение болей в области определенных иннервационных зон. Характерна особенно при состоянии раздражения периферич. нервов и задних корешков. Направление И. имеет диагностическое значение, т. к. указывает, какой нерв или какой задний корешок поражены. Так, хорошо известна при невральгии седалищного нерва и при радикулальгии крестцового сплетения типическая И. болей по задней поверхности нижней конечности, типическая И. болей при интеркостальной невральгии, стягивающие боли вокруг туловища при tabes dorsalis и т. д. Большое значение И. болей имеет в возникновении Гедовских зон (см. *Геда зоны*).

И. в психологии означает привнесение особенностей одного псих. переживания в другие, смежные с ним по времени. Напр. светлый круг на черном фоне кажется бо́льшим, чем черный на белом, он иррадиирует (см. рисунок). Аналогичны случаи И. сильного звука на фоне слабых или приятной эмоции на фоне неприятных. Успех в период полных и продолжительных неудач кажется особенно приятным. Т. о. И. является частным случаем целостности наших восприятий. Вопрос о физиологич. основе указанных явлений еще нельзя считать достаточно разработанным.



*Лит.:* Dejerine J., Sémiologie des affections du système nerveux, P., 1926; Goldschneider A., Schmerzproblem, B., 1920.

**ИРРЕЛЕВЕНТНЫЕ РАЗДРАЖИТЕЛИ,** такие слова, к-рые при ассоциативном эксперименте не вызывают аффективных реакций. Когда испытуемому в ответ на произнесенное или прочтенное слово предлагают ответить первым пришедшим ему в голову словом, то нек-рые слова вызывают задержку в ответе вследствие аффективной реакции (таковы напр. иногда слова «любовь», «горе»). Другие слова («стол», «окно») аффективных реакций не вызывают; они и называются И. р.

*Лит.:* Liepmann O., Die Spuren interessebetonter Erlebnisse und ihre Symptome, Lpz., 1911.

**ИРРИГАЦИЯ** (от лат. irrigatio—орошение, проведение воды), термин, применяемый к целому ряду процедур, связанных с орошением при помощи струи воды или иной жидкости. Различают в медицине постоянную и периодическую И. Постоянная И.—длительное прохождение струи по поверхности воспаленной ткани. И. широко применяется в хирургии (И. раневых поверхностей, И. прямой кишки и т. п.) и в целом ряде смежных с хирургией дисциплин, как урология, гинекология и пр. Обычные промывания мочевого пузыря через катетер иногда называются И. Отсюда также название промывных цистоскопов и уретроскопов ирригационными. Однако наиболее употребительно применение термина И. для обозначения промывания мочеиспускательного канала без катетера. Жидкость вводят в канал, пользуясь ирригатором, стоящим на той или иной высоте, или шприцем. Промывания всего канала, применяемые для лечения острых гонорройных уретритов, носят название промываний по методу Жане.

**IRRITATIO SPINALIS,** боли в спине при невропатиях, особенно при неврастении и при травматическом неврозе. Симптом встречается очень часто, имеет большое клинич. значение, т. к. может дать повод к подозрениям о наличии органического поражения спинного мозга, особенно же поражения позвоночника. Для исключения спондилита имеет значение отсутствие ограниченной болезненности позвоночника при перкуссии и к давлению (при I. s. болезненность большей частью б. или м. разлитая), отсутствие типического ограничения движений, отсутствие ограниченной болезненности в месте поражения при надавливании на плечи. Однако все эти признаки имеют только условное значение, и часто вопрос удается решить только при помощи рентгенографии.

**ИСКУССТВЕННОЕ ДЫХАНИЕ,** совокупность приемов, применяемых в случаях, когда отсутствуют естественные дыхательные движения; при этом неизбежно прекращается поступление в организм кислорода, что, вследствие изменения состава крови, довольно быстро влечет за собой непоправимые изменения нервных элементов как дыхательного центра, так и других важнейших жизненных центров, а следовательно и смерть. Временно заменяя естественное дыхание, И. дыхание служит вместе с тем для поддержания и восстановления нормальн. возбудимости дыхательного центра. Сравнительно часто отсутствие естественных дыхательных движений наблюдается при асфиксии новорожденных

когда вслед за прекращением плацентарного кровообращения не наступает возбуждения дыхательного центра в надлежащей степени. У взрослых прекращение дыхательных движений могут вызывать различные причины. 1. Поражение дыхательного центра а) ядовитыми веществами, поступившими в кровь при дыхании (напр. окисью углерода, светильным газом, сероводородом, нередко хлороформом при наркозе); б) ядами, поступившими в кровь через пищеварительные пути (чаще всего алкоголь, опий, морфий и т. п.). 2. Резкое понижение возбудимости высших центров жизнедеятельности вследствие расстройства мозгового кровообращения (напр. при обмороке, травматическом шоке, глубоком истощении). 3. Парез мышц дыхательного аппарата (напр. при полиневрите), в частности парез или паралич диафрагмы, и более редко—спазм диафрагмы. 4. Затруднение и прекращение доступа воздуха в дыхательные пути а) при удушении, повешении, б) при аспирации в дыхательные пути жидкости, чаще всего при утоплении, в) при попадании в дыхательные пути инородных тел [см. отд. табл. (ст. 447—448), рис. 2], г) при сужении голосовой щели опухолью, свернувшимся фибринозным эксудатом, набухлостью тканей вследствие отека и т. д. 5. Рефлекторная остановка функций дыхательного центра (напр. в начале наркоза, при мозговом кровоизлиянии, замерзании, электрическом ударе и т. д.).

Во всех этих случаях остановки дыхания, прежде чем приступить к И. д., необходимо, если возможно, устранить действующую причину: 1) вынести пострадавшего из атмосферы ядовитых газов на чистый воздух или в хорошо проветриваемое помещение, прекратить наркоз, снять маску; 2) освободить полость рта, глотки и дыхательные пути от посторонних веществ, как грязь, слизь, тина, вода и т. п.; 3) извлечь из дыхательных путей постороннее тело; 4) удалить из желудка (и кишок) введенные ядовитые вещества механическими приемами, а также при помощи подкожного введения рвотных (апоморфин 0,01:10,0 по 1 *см*$^3$) и слабительных средств в клизме (напр. 30 *г* сернокислого натра на $^1/_2$ стакана теплой воды). Вместе с тем необходимо освободить шею и все тело от стесняющей одежды. При неустранимости посторонних тел или имеющегося препятствия в верхних дыхательных путях надо сделать трахеотомию. После всего этого, и гл. обр. если остановка дыхания произошла вследствие нервного потрясения или расстройства кровообращения, надо попытаться рефлекторно возбудить функции дыхательного центра более простыми мерами, как опрыскивание холодной водой, похлестывание грудной клетки мокрым полотенцем, поколачивание тела и растирание кожи (при асфиксии новорожденных растирание кожи не применяется), щекотание слизистой носа, поднесение к носу раздражающих средств (напр. аммиак, препараты ментола). Если же это не помогает, пытаются воздействовать на самый дыхательный центр, применяя повторное через 10 мин. подкожное введение лобелина (по 0,01 для взрослых и 0,003 для детей), являющегося специфическим возбудителем дыхательного центра, и др. возбуждающих средств, каковы камфорное масло (в 10- или 20%-ном растворе) по 1—2 *см*$^3$, Cardiazol в 1%-ном растворе подкожно или в клизме, эфир (по 1 *см*$^3$), кофеин в 10- или 20%-ном растворе (1—2 *см*$^3$), адреналин $^1/_4$—1 *см*$^3$ раствора 1:1.000 подкожно или—как крайняя мера—непосредственно в полость левого желудочка. Во всяком случае выбор способа восстановления дыхания зависит от совокупности наблюдаемых у пострадавшего явлений. Так, при остановке дыхания во время наркоза, если появляется цианоз, но наполнение пульса остается нормальным, то для того, чтобы восстановить дыхание, достаточно удалить маску и энергично выдвинуть вперед нижнюю челюсть по способу Эсмарх-Гейберга (Esmarch-Heiberg) или же осторожно вытянуть вперед язык. Если при остановке дыхания цианоз лица имеет фиолетовый оттенок и пульс становится малым, необходимо прибегнуть к методическому ритмическому потягиванию языка по Лаборду (Laborde); если же это не поможет, то перейти к И. д. по одному из нижеуказанных способов. Наиболее опасным и требующим немедленного применения самых энергичных способов И. д. является состояние, при котором вслед за остановкой дыхания лицо сильно бледнеет и пульс вовсе не прощупывается.

Выдвигание челюсти по Эсмарх-Гейбергу: стоя позади больного, захватывают голову его обеими руками таким образом, чтобы большими пальцами отдавливать книзу лоб, указательными придерживать верхние скулы, средними же пальцами, расположенными позади восходящих ветвей нижней челюсти, выдвигать ее вперед, пока нижний ряд зубов не окажется впереди верхнего (рис. 1).



Рис. 1.

Ритмическое потягивание языка по Лаборду как способ рефлекторного возбуждения дыхательного центра является весьма действительным; производится оно след. образом: кончик языка захватывается а) большим и указательным пальцами, обмотанными марлей, или через полотенце, носовой платок и т. п., или б) тупым языкодержателем Эсмарха или Куско в виде запирающихся щипцов с овальными или треугольными ветвями, или в) языкодержателем Микулича (Mikulicz), похожим на американские, согнутые под прямым углом, пулевые щипцы, или обыкновенными пулевыми щипцами, или наконец г) петлей из крепкой шелковой стерилизованной толстой нитки, продетой при помощи иглы через переднюю часть языка. Если челюсти сведены, надо насильственно разжать их и удерживать в таком положении, введя между зубами какой-либо твердый предмет, хотя бы пробку, кусок гладкой палки, рукоятку ножа и т. п. Можно воспользоваться также роторасширителями Гейстера (Heister) или Розера (Roser). Все время удерживая захваченный язык, производят через каждые 3—4 секунды довольно сильные потягивания его

соответственно нормальному ритму дыхания, так чтобы не только передняя, но и задняя часть языка подавалась вперед. Если при этом начинает ощущаться некоторое сопротивление, то это служит признаком приближающегося возобновления дыхания. Затем б-ной делает несколько глотательных движений, за которыми часто следует шумное всхлипывающее дыхание. Иногда ритмическое потягивание языка возбуждает дыхательные движения очень быстро, иногда же для этого приходится продолжать его очень долго, не теряя надежды на возможность оживления пострадавшего.

И. д. в собственном значении слова составляют следующие приемы: механическое воздействие на грудную клетку; электрическое раздражение дыхательных мышц; введение в дыхательные пути атмосферного воздуха или чистого кислорода посредством вдувания; введение чистого кислорода под кожу.

А. Механическое воздействие на грудную клетку. В основе этого приема лежит попеременное расширение и сдавливание грудной клетки, благодаря чему воздух ритмически пассивно аспирируется в дыхательные пути и в легкие, а затем активно выталкивается из них, или наоборот. При этом, поскольку кровообращение еще совершается, оказывается до некоторой степени возможным поддерживать дыхание и тем предупредить непоправимые биохимич. изменения в нервных клетках дыхательного центра, ведущие к его гибели. Но вместе с тем искусственно вызываемые дыхательные движения, раздражая периферические окончания дыхательных ветвей блуждающего нерва, рефлекторно возбуждают дыхательный центр, что может вести к восстановлению его функций; благодаря этому в результате получается восстановление естественных импульсов, стимулирующих во всей совокупности движения, принимающие участие в акте дыхания. Применяя механические способы И. д., необходимо считаться с наличием перелома ребер или верхних конечностей и других повреждений тела, поскольку остановка дыхания вызвана попытками насильственной смерти, как это бывает при повешении, утоплении, удушении, падении с высоты и т. п. Во всех случаях необходимо предупредить западение языка, для чего он должен быть вытянут и удержан в этом положении вышеуказанными способами. Всегда надо иметь в виду, что возбудимость дыхательного центра может быть поражена очень глубоко, и потому для оживления пострадавшего необходимо применять тот или другой способ И. д. очень настойчиво, иногда в течение многих часов и даже целых суток.

Способов И. д. при помощи механического воздействия на грудную клетку предложено довольно много.—1. Способы Шультце (рис. 2) и Проховника (Schultze, Prochovnik) — наиболее распространенные методы при *асфиксии* (см.) новорожденных. Первый едва ли может считаться вполне безопасным и поэтому в настоящее время многими оставлен.—2. Способ Сильвестера (Silvester-Brosch)—один из наиболее распространенных для производства И. д. у взрослых: пострадавший лежит на спине, причем, если И. д. производится на месте происшествия, он может оказаться на земле, на полу и т. п., а во время наркоза—на операционном столе. Голова несколько запрокидывается назад (обозначения, как в анатомии, относятся к вертикальному положению человека), для чего под руки подкладывают твердую подушку или первое, что попадется под руки (напр. свернутое одеяло, одежду и т. п.). Оперирующий стоит у головного конца пострадавшего (при положении его на полу—на коленях). Захватывают руки пострадавшего выше или ниже локтей, как удобнее; круговыми движениями отводят их от грудной клетки кверху так, чтобы плечи легли рядом с головой, и удерживают их в таком положении ок. 3 сек., чтобы вызвать расширение грудной клетки—фаза вдоха; затем отводят руки книзу и сильно прижимают к боковой стенке грудной клетки в течение 2 секунд, чтобы вызвать сдавление ее—фаза выдоха. Эта процедура методически, не спеша, повторяется раз 12—15 в минуту (рисунок 3). Способ этот, в общем не особенно сложный, является весьма действительным, однако требует значительного напряжения и потому утомителен для оперирующего, особенно без привычки; применение излишней силы может вызвать у пострадавшего травматическое повреждение плечевого сплетения. Положение на спине препятствует извержению из дыхательных путей слизи, воды и т. п., опасно при рвоте, не предупреждает западения языка, чем вызывается закрытие надгортанника. Поэтому часто бывает нужно вытянуть язык и придавить его хотя бы полотенцем к подбородку или иными способами удержать его вытянутым.—3. Способ Пачини (Pacini). Положение пострадавшего и оперирующего такое же, но вместо предплечья оперирующий захватывает плечи пострадавшего так, что большие пальцы накладываются спереди на место головки плечевой кости в плечевых сводах, а остальные пальцы каждой руки придерживают лопатки. Попеременно, то оттягивая оба плеча кверху то опуская их и прижимая к грудной клетке, расширяют

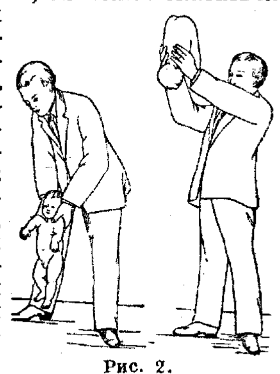


Рис. 2.

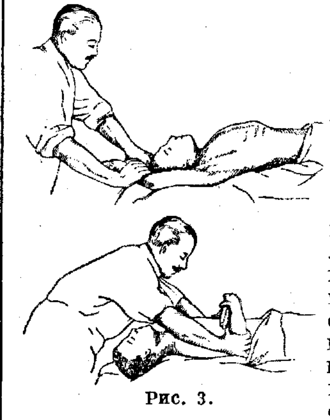


Рис. 3.

и суживают ее.—4. Способ Шюллера-Ру (Schüller-Roux). Пострадавший лежит на спине с приподнятой верхней частью туловища (как при предыдущих способах), ноги удерживаются согнутыми в коленях и тазобедренных сочленениях. Оперирующий

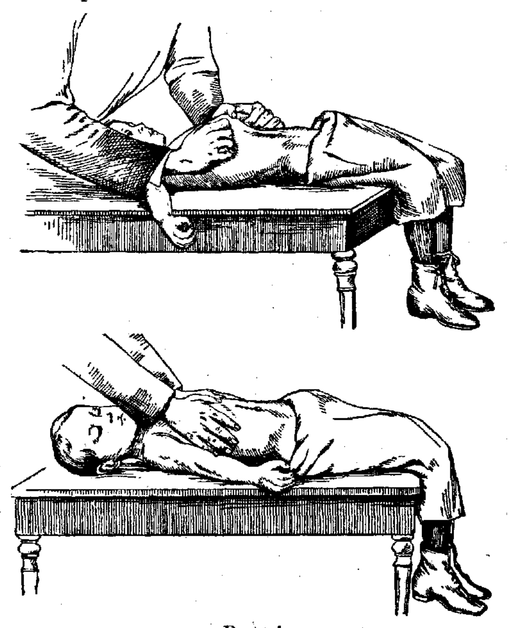


Рис. 4.

(у изголовья или с левой стороны пострадавшего) захватывает 4 согнутыми пальцами обеих рук обе реберные дуги его и попеременно то по возможности оттягивает их кверху и кнаружи, чтобы механически расширить грудную клетку, — фаза вдоха, то прижимает их, надавливая ладонями, к брюшной полости—фаза выдоха (рис. 4).—5. Способ Говарда (Howard), наиболее применимый главным образом к тонувшим, захлебнувшимся и т. п. 1-й акт. Пострадавший укладывается лицом книзу так, чтобы голова оказалась согнутой кпереди, причем лоб упирается на предплечье той или другой руки, заведенной кверху и согнутой в локте под прямым углом; благодаря этому рот и нос не соприкасаются с поверхностью земли, с полом или ложем и остаются свободными. Под верхнюю часть живота подкладывается жесткая подушка или что-нибудь в этом роде. Оперирующий, стоя над пострадавшим на коленях, так сказать, верхо́м, лицом к его затылку, сильно, но медленно и равномерно надавливает ладонями на его спину, преимущественно с левой стороны на уровне желудка с целью выдавить из желудка и дыхательных путей заглотанную и аспирированную через рот и нос жидкость. Затем оперирующий, не теряя соприкосновения с грудной клеткой, резким движением откидываясь назад, временно прекращает давление, а через несколько секунд его возобновляет и т. д. Обе манипуляции производятся повторно, чтобы вывести возможно больше заглотанной жидкости. 2-й акт. Быстро поворачивают обмершего на спину, причем средняя часть туловища должна быть приподнята, шея вытянута, голова запрокинута кзади, руки скрещены над головой (в случае перелома костей рук они укладываются вдоль грудной клетки). Чтобы предупредить западение языка, помощник, помещающийся в головах обмершего, энергично отдавливает его нижнюю челюсть кпереди. Дыхательные движения производятся след. образом. Оперирующий снова становится над обмершим на колени, так сказать, верхо́м, на уровне его таза, и кладет обе свои руки на нижнюю часть его грудной клетки так, чтобы большие пальцы находились около мечевидного отростка, остальные же пальцы лежали на нижних межреберных промежутках (реберных дугах). Упираясь локтями в собственные бока и наклоняясь вперед, он постепенно все больше надавливает тяжестью своего тела на грудь обмершего, уменьшая ее объем,—фаза выдоха. Затем, быстро выпрямляясь, прекращает это давление, давая грудной клетке возможность расправиться в силу естественной эластичности,—фаза вдоха (рисунок 5). Способ Говарда, как довольно целесообразный, является одним из наиболее распространенных. Однако надо иметь в виду, что 1-й акт—опорожнение желудка и дыхательных путей—может отнять слишком много дорогого времени, а 2-й акт не лишен отрицательных сторон способа Сильвестера.—6. Способ Шефера (Schaefer). Пострадавший укладывается ничком, руки вытянуты вперед над головой, лицо повернуто в сторону; впрочем целесообразнее положить голову лбом на согнутое предплечье,

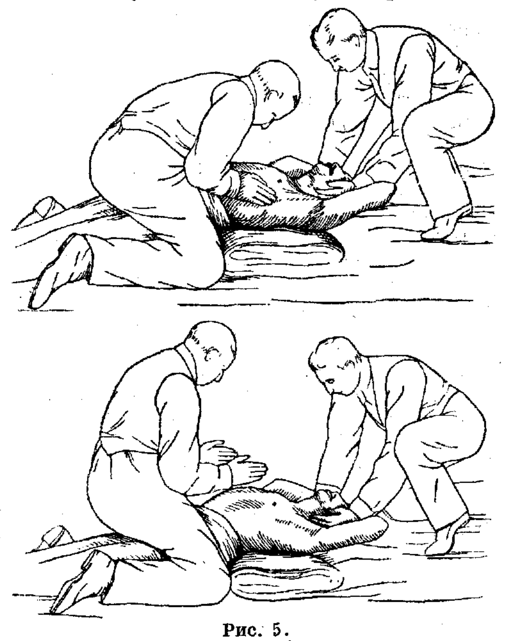


Рис. 5.

как в способе Говарда. Оперирующий располагается над пострадавшим верхом, как в 1-м акте того же способа, стоя на коленях и упираясь обеими ладонями вытянутых рук в его спину кнаружи от продольных спинных мышц и в течение 2—3 секунд оказывает на нижнюю часть грудной клетки воз-

можно большее давление, используя для этого тяжесть своего тела; т. о. происходит фаза выдоха (рисунок 6). При временном же прекращении давления, для чего оперирующий откидывается назад, не отнимая ладоней от грудной клетки пострадавшего, вследствие эластичности ложных ребер происходит фаза вдоха. Способ Шефера

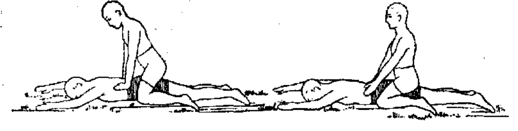


Рис. 6.

можно считать одним из лучших, т. к. он очень несложен, легко выполним, мало утомителен и демонстративен, благодаря чему совершенно неподготовленный человек может с первого взгляда приняться за работу в замену утомившегося мед. персонала.— 7. Способ Марчель Голла (Marchal Hall), применяется также главн. образом к утонувшим. Пострадавшего кладут ничком на твердой подкладке, как в предыдущем способе. Затем поворачивают его на бок, чтобы освободить грудную клетку от давления и дать ей расправиться, и опять на живот, чтобы произвести сжимание грудной клетки, с возможностью при этом выдавливания из дыхательных путей ненормального содержимого. — 8. Способ Фласгара (Flashar). Под грудную клетку лежащего на спине обмершего, на уровне сосков, подводят сложенные в ширину ладони два полотенца, причем оба конца одного заводят вправо, другого — влево от туловища. Затем, захватив их попарно с той и другой стороны, два человека сильно стягивают их, вследствие чего нижние упругие части грудной клетки сдавливаются и удерживаются в таком положении около 2 секунд,—фаза выдоха; после того одновременно ослабляют натяжение обоих полотенец, благодаря чему в силу естественной эластичности грудная клетка расправляется,—фаза вдоха.— 9. Прибор для И. д. R. A. P. Паниса (Panis) предложен автором в 1923 г. вниманию Парижской мед. академии; устроен след. образом: металлическая четырехугольная рамка длиной ок. $^1/_2$ *м*, поддерживаемая в несколько наклонном положении к горизонту двумя клинообразными подставками, служит для помещения на нее верхней части туловища пострадавшего, который укладывается на нее ничком и прикрепляется к ней широким поясом; для плеч на рамке имеются особые подвижные подпорки с выемками; для поддерживания лба—отдельное приспособление. При помощи движения сверху вниз металлического рычага в виде открытого с нижней стороны четырехугольника, соединяющегося с упомянутой рамкой, грудная клетка постепенно прижимается к рамке, на к-рой она лежит, причем одновременно уплощаются подпорки для плеч. Т. о.

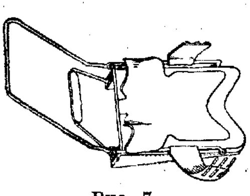


Рис. 7.

происходит выдох. Тот же рычаг, поднимаясь под влиянием 2 пружин и эластичности грудной клетки, снова приподымает плечи и оттягивает их в стороны и кзади, вследствие чего происходит вдох (рисунки 7, 8). Опускание и поднимание рычага, сменяя друг друга, происходят очень плавно, причем, повторяясь 15—20 раз в минуту, обусловливают И. дыхание значительной глубины. Работа с этим прибором несложна и делает его общедоступным, даже для людей неподготовленных, избавляя вместе с тем от утомления. Опыт применения этого прибора доказал полную его пригодность и оправдал возлагавшиеся на него надежды.

Б. Электрическое раздражение дыхательных мышц осуществляется главным образом при помощи фарадизации грудо-брюшного нерва (n. phrenicus). Один из полюсов индукционного прибора прилагается к середине наружного края m. st.-cleido-mast., другой—к основанию грудной клетки на уровне прикрепления ножек диафрагмы. Прерывистый ток включается через равные промежутки времени 15—18 раз в минуту. Возможно производить электрическое возбуждение обоих грудобрюшных нервов одновременно, причем некоторые авторы

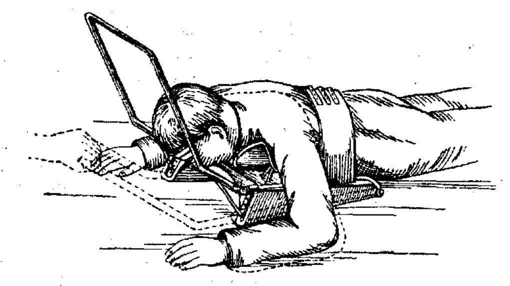


Рис. 8.

советуют приставлять оба полюса прибора к наружным краям обоих mm. st.-cl.-mast. После каждого вдыхательного движения, произведенного током, необходимо сдавление грудной клетки обеими руками, чтобы вызвать выдыхание. Виллет (Villette) рекомендует двустороннюю фарадизацию грудных мышц (mm. pectorales) электродами, поставленными на уровне средней трети m. pector. majoris, причем немедленно следует вдыхание, заканчивающееся в течение 2 секунд. Удалением одного из электродов получают выдыхание.

В. Вдувание. Наиболее простым способом, применявшимся еще в древности, но в последнее время оставленным, является непосредственное вдувание воздуха изо рта в рот. Этот способ негигиеничен и редко приводит к цели. Впрочем при асфиксии новорожденных вдувание еще применяется, но для этого пользуются инсуфляторами со съемным гортанным наконечником, имеющим форму уплощенного с боков конуса. Этот наконечник осторожно вводят в гортань, следуя за мякотью левого указательного пальца, до задней поверхности черпаловидных хрящей, на уровне к-рых его немного опускают, причем он без труда проникает в гортань. Вдувание производится посредством сжимания грушевидного бал-

лона, емкость к-рого соответствует средней емкости легких новорожденного. Вдувание надо производить не спеша, очень осторожно во избежание разрыва легочных пузырьков. Проникновение трубки по ошибке вместо гортани в пищевод дает себя знать звуками бульканья возвращающегося обратно воздуха. Планшю (Planchu) предложил пользоваться для вдувания тонким катетером Нелатона № 12, который вводится при помощи мандрена, имеющего соответствующий изгиб. Катетер соединяется с более длинным концом Т-образной трубки; один из коротких концов соединяется с баллоном, а другой короткий конец—с манометром. Вместо воздуха, особенно в случаях отравления газами, имеющими особое сродство к Hb, как окись углерода, целесообразно пользоваться вдуванием чистого $O_2$. Для введения $O_2$ предложено несколько способов, в том числе способ введения через трахеотомический свищ (Розенталь). В больничных условиях можно с большим успехом применять введение $O_2$ под давлением из баллона при помощи приборов для смешанного наркоза (Рот-Дрегер). Лучшим способом по мнению Мезонне (Maisonnet) является способ, описанный Ко (Cot): при помощи твердой металлической маски Никлу и Лежандра (Nicloux, Legendre), которая надевается на нос и на рот и благодаря особому пневматическому приспособлению находится в герметическом соприкосновении с кожей; $O_2$ вводится в дыхательные пути из особого ингалятора с баллоном (рис. 9 и 10). Аппаратом этим снабжены парижские пожарные команды. Прибор дает прекрасные результаты в очень короткий срок. Необходимо принять во внимание, что после восстановления естественного дыхания при помощи механических приемов, особенно в запущенных случаях, весьма полезно иногда в течение довольно долгого времени поддерживать на должной высоте окислительные процессы в организме при помощи вдыхания чистого кислорода.

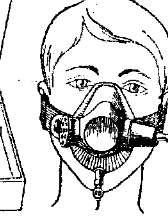


Рис. 9. Рис. 10.

Г. Подкожное введение $O_2$ может быть также чрезвычайно полезным для восстановления нормальной жизнедеятельности дыхательного центра, но для этого необходимо вводить в течение приблизительно 20 минут от 1 до $1^1/_2$ *л* чистого $O_2$. Инъекция этого количества делается в два приема в области обеих ягодиц при помощи специальных приборов, например прибора Лиана (Lian). За отсутствием таковых для этой цели можно использовать прибор для искусственного пневмоторакса, причем инъекционная игла для введения $O_2$ под кожу должна быть значительно тоньше. Возможно применить также прибор Потена; в виду наличия герметических кранов и насоса, при помощи его возможно удаление из склянки воздуха и наполнение ее $O_2$, а затем, переменив направление тока воздуха в насосе и закрыв и открыв соответствующие краны приводящей и отводящей трубок, можно соединить склянку с подушкой для кислорода и произвести накачивание $O_2$ под кожу.

*Лит.:* Гуревич Г., Терапевтическая техника, М.—Л. (печ.); Кансль В., Первая помощь, Берлин, 1922; Майер Г., Первая помощь, стр. 398, СПБ—Киев, 1912; Новицкий А., Первая помощь, М., 1929; Холодный И., Первая помощь, Харьков, 1929; Maisonnet J., Petite chirurgie, P., 1928; Therapeutische Technik, hrsg. v. J. Schwalbe, Lpz., 1923; Tuffier Th. et Desfosses P., Petite chirurgie pratique, P., 1926 (рус. изд.—П., 1919). **Г. Гуревич.**

**ИСКУССТВЕННОЕ ПИТАНИЕ,** введение питательного материала в организм либо минуя жел.-киш. тракт (парентерально), т. е. внутривенно или подкожно, либо с помощью зондов, клизм или фистул. И. питание может лишь на короткое время заменить нормальное, т. к. вводить в организм иначе как per os всю требуемую пищу в достаточном количестве и качественном разнообразии вообще невозможно. И. питание поэтому никогда не бывает полноценным и должно проводиться в исключительных случаях, возможно более короткое время и при наличии специальных показаний.—Общие показания: 1) затруднения глотания вследствие сужения пищевода или кардии на почве рубца, опухоли, сдавления соседним органом или спазма; при глоссите и тонсилите; 2) острое раздражение желудка, требующее полного покоя этого органа, напр. при язвенных кровотечениях, тяжелых формах гастрита; 3) неукротимая рвота; 4) бессознательное состояние (кома при диабете или уремии); 5) психозы с отказом от приема пищи вследствие ситофобии или негативизма; 6) большие потери организмом жидкости (при обильных поносах и кровотечениях) или невозможность вводить в организм достаточное количество пищи; 7) явления острой сердечной слабости, когда требуется быстро поднять сердечную деятельность путем введения большого колич. жидкости; 8) параличи глотательных и жевательных мышц (бульбарный паралич или дифтерия).

Отдельные виды И. п. Следует помнить, что всякое И. п. является паллиативом, временной заменой естественного питания, что оно б. или м. резко нарушает нормальные пищеварительные функции организма, т. к. совершенно исключает первую фазу желудочной секреции (выделение т. н. «психического» сока), а часто даже производит угнетающее действие на секрецию пищеварительных желез вследствие неприятных псих. рефлексов, связанных с искусственным введением пищи (протест, страх, боль и пр.).

1. И. питание через желудочный зонд. Вводится всякая пища в жидком виде, не содержащая грубых частиц, могущих закупорить зонд. Вливание пищи производится медленно, под небольшим давлением, до трех раз в день. При однократном применении зонда вводится 500 *см*³ молока, 500 *см*³ сливок и 2 яйца—1.500 кал., или 1.000 *см*³ молока, 50 *г* глюкозы, 40 *г* жидкого масла и 2 яйца—1.300 кал. Это количество можно разбить на 2—3 приема в день. Схема Нордена (Noorden) на день: а) 375 *г* молока, 125 *г* сливок, 50 *г* сахара, 2 яйца; вместо

молока—чай с молоком; б) 500 *г* слизистого супа из крупы, 50—100 *г* масла, растворимый препарат белка, напр. лецитин-белок; в) повторение а. Всего за день до 3.000 кал., около 80 *г* азотистых веществ. Кормлению через зонд при застоях в пищеводе или желудке на почве стеноза должно предшествовать удаление остатков пищи сифонным промыванием через небольшую воронку и расслабление спазма атропином или папаверином. При глоссите и тонсилите введение зонда иногда переносится легче, чем глотание пищи. Наоборот, при бессознательном состоянии зондирование противопоказано вследствие опасности аспирационной пневмонии (Норден). Особой формой введения пищи через зонд является насильственное питание (так назыв. gavage франц. авторов)—при психозах и в тюрьмах — при голодовках.

2. Введение зонда через нос на 40—45 *см* иногда переносится лучше, чем через рот, т. к. этим уменьшается раздражение глотки и делается излишним заглатывание зонда (напр. при бессознательном состоянии); кроме того оно показано при опухоли рта, спазме жевательных мышц (тризме) и у недоношенных детей.

3. Дуоденальное питание: введение тонкого зонда на 70—90 *см* неск. раз в день или на продолжит. время, до 2—3 недель, по предложению американских авторов (Einhorn, Lyon и др.), рекомендующих этот метод при лечении язвы желудка в предположении, что таким образом будто бы достигается полная иммобилизация больного органа. (См. также *Дуоденальный зонд.*) Показания: а) расстройства глотания, при невозможности введения пищи или толстого зонда; б) состояние резкого раздражения желудка (язва, суперсекреция) и duodeni; в) полная потеря аппетита (при истерии и других психозах); г) неукротимая рвота, при которой зонд переносится обычно лучше, чем пища. В Европе этот метод пока мало применяется, т. к. по мнению большинства, возможность иммобилизации желудка сомнительна вследствие перистальтики и антиперистальтики, вызываемой зондом, и кроме того питание язвенных б-ных, даже при тяжелых формах, возможно и нормальным путем. Не исключены и серьезные побочные явления после введения зонда: боли, изжога, слюнотечение. Норден описал случай обильной рвоты у язвенного б-ного вскоре после введения дуоденального зонда.—Техника. Обычно вводится по 150—300 *см*$^3$ на прием, не более 100 *см*$^3$ каждые 5 мин. Схема Эйнгорна: 8 приемов в день, всего 1.600 *см*$^3$ молока, 8 яиц, 120—240 *г* молочного сахара (103 *г* белка, 96 *г* жира, 194—314 *г* молочного сахара =2.100—2.600 кал.). Из других продуктов—злаки и овощи в виде порошка, желатина, пептон, мясной порошок, какао, шоколад, мед, миндальное молоко, рыбий жир. М. Лаббе (Labbé) дает от 4 раз в день по 150 *см*$^3$ молока (до 2 литров в день) через шприц или воронку. Было предложено при пилороспазмах у детей введение пищи по толстому зонду в двенадцатиперстную кишку (Hess). Усвояемость пищи при дуоденальном питании весьма высока.

4. Питание через операционную фистулу желудка или тонкой кишки при стенозах пищевода (гастростомия) или желудка (еюностомия). Т. к. в большинстве случаев речь идет о раковых стенозах, И. п. через фистулу проводится как паллиативная мера только в крайнем случае,для поддержания сил б-ного. При наличии кахексии или угрозы прободения лучше совсем отказаться от наложения фистулы и прибегать к питательным клистирам. При доброкачественных, а иногда и злокачественных стенозах питание через фистулу может привести к значительной прибавке веса (по Нордену—до 16 *кг* в два месяца). Пища должна быть приготовлена вкусно, с соответствующими приправами. Можно даже рекомендовать б-ному часть пищи разжевывать и выплевывать, чтобы по возможности сохранить псих. фазу желудочного пищеварения. Тренделенбург (Trendelenburg) даже предлагает, чтобы б-ные «сплевывали» разжеванную пищу в свой желудок через трубку, соединенную с фистулой. Техника: а) при желудочной фистуле 3—4 приема пищи в день по 250—500 *см*$^3$; вводятся молоко, сливки, сбитые яйца, овощные и фруктовые пюре с сахаром (лучше молочным); в дальнейшем—измельченные сухари, мелко рубленое мясо и др. хорошо измельченная плотная пища; б) при фистуле тонкой кишки питание труднее, т. к. в один прием можно вводить очень малое количество, не больше 100—150 *см*$^3$, иначе наступает спазм круговой мускулатуры кишки, и пища снова выбрасывается наружу. Схема Эйзельсберга (Eiselsberg)—на 8 приемов в день: 1) 300 *г* молока, 1 яйцо; 2) 300 *г* молока, 30 *г* муки, 1 яйцо, 2 столовых ложки растительного масла; 3) 25 *г* крепкого бульона (beef-tea), 1 яйцо; 4) 150 *г* бульона, 1 яйцо; 5) 300 *г* молока, 1 яйцо, Нестле; 6) как в 1-м; 7) как в 4-м и 8) как в 1-м; кроме того—питательные препараты в роде риба, тропона, соматозы, декстрина и др.; всего в сутки до 2.200 калорий с 125 *г* белка. Или следующий рецепт: 1) 300 *г* молока кипяченого с 20 *г* пшеничной муки, 1 яйцо; 2) 300 *г* бутылочного бульона с 2 ложками гороховой муки; 3) 100 *г* молочного супа и 100 *г* бутылочного бульона, 4), 5) и 6) повторение первых трех.

5. Ректальное питание—введение пищи через прямую кишку—самый старый и употребительный метод И. п. За последние годы он несколько развенчан, т. к. а) колич. пищевых веществ, хорошо всасываемых прямой кишкой, очень ограничено, б) часто наблюдается раздражение кишечника (поносы, ложные позывы, метеоризм) или даже инфекционный проктит. Все же питательные клизмы имеют определенную сферу применения, гл. обр. при резком раздражении желудка (неукротимые рвоты, кровотечения из язвы), при расстройствах глотания, при коме. Всасывание отдельных пищевых веществ в прямой кишке индивидуально чрезвычайно различно. Безусловно хорошо всасывается только вода, а также NaCl в изотонической концентрации. Все гипотонические пищевые растворы (молоко,

яйца) всасываются лучше при прибавлении NaCl. Всасывание белков возможно только с помощью бактериальных процессов (Норден), так как протеолитических ферментов в толстых кишках уже почти не имеется. Продукты белкового распада (пептиды и полипептиды, пептоны, альбумозы, особенно аминокислоты, например эрептон) всасываются несколько лучше, так же как и смесь мясного пюре с экстрактом поджелудочной железы (по Leube) и желатина. Правда, все эти вещества легко раздражают слизистую. Усвояемость углеводов также весьма ограничена. Вопрос о всасывании крахмала еще не разрешен полностью; лучше всасываются во всяком случае декстрин (в капельных клизмах 15%-ного раствора), а также все виды декстринизированной муки (Нестле и др.). Клизмы из сахара почти не влияют на гликозурию, что однако не исключает самого факта всасывания, так как возможно, что при этих условиях сахарный обмен идет другими путями, минуя печень; зато кетонурия уменьшается, а гликемия увеличивается. Из отдельных видов сахара лучше всего всасывается глюкоза в 8—10%-ном растворе. При тяжелом диабете с ацидозом рекомендованы клизмы из глюкозы взамен внутривенных вливаний. Жиры всасываются в очень малых количествах, лучше других—эмульсия из прованского масла с содой или смесь сливок с панкреатином. Норден рекомендует яичный желток, дающий хорошую смесь с пептоном и декстрином. Алкоголь всасывается хорошо в 3—4%-ных растворах; более крепкие растворы хотя и всасываются, но сильно раздражают слизистую оболочку. Все питательные клизмы должны быть изотоничны (прибавление NaCl—0,85%).—Техника. При продолжительном применении рекомендуется прибавление T-rae Opii по 5 капель на клизму. Больше 10—12 дней употребление питательных клизм не рекомендуется. Наиболее употребительны клистиры небольшого объема, по 150—300 *см*³ 2—3 раза в день, нагретые до 33—37°. Лучше всего пользоваться резиновым баллоном с мягким наконечником. Необходимо тщательно следить за состоянием прямой кишки и заднего прохода (лечение трещин, обмывание борной водой, при спазмах сфинктера—свечи с белладонной или папаверином). Употребительны также большие капельные клистиры из 1.000 *см*³ физиол. раствора t° 38°.

6. Подкожное введение пищи ограничивается гл. обр. инъекциями физиол. раствора (для маленьких детей—Рингеровского раствора) или 5%-ного раствора глюкозы при коляпсе, коме и острых отравлениях, по 300—500 *см*³ в течение 5 минут. Подкожное введение жира почти не имеет значения, так как жир не всасывается, а только отлагается в подкожной клетчатке, а эмульгированные жиры вызывают местные некрозы. Белки и их производные почти не применяются вследствие большой опасности анафилаксии.

7. Внутривенное искусственное питание сводится к введению глюкозы при тяжелых хирургич. операциях (до и после наркоза), для стимулирования печени в борьбе с ацидозом, при обильных внутренних кровотечениях (20—30%-ный раствор), неукротимой рвоте, ишемии сердца, особенно на почве стенокардии (250 *см*³, 15%-ный раствор), и у диабетиков при коме и прекоматозном состоянии (7—8%-ный раствор). Американские авторы рекомендуют частые введения сахара в 5—7%-ном растворе по 500 *см*³ 2—3 раза в день. Вливание физиол. раствора применяется при коляпсах, отравлениях и др. тяжелых состояниях и принадлежит скорее к медикаментозному лечению или же сводится к искусственному введению больших количеств жидкости.

*Лит.:* Левин А., Дуоденальный зонд, М.—Л., 1929; Певзнер М., Диагностика и терапия болезней органов пищеварения, в. 1—3, М.—Л., 1924—1927; Einhorn M., Die Duodenalsonde, Lpz., 1924; Noorden C., Salomon H. u. Langstein L., Handbuch der Ernährungslehre, B. I—III, B., 1920—29; Therapeutische Technik, hrsg. v. J. Schwalbe, Leipzig, 1923. **И. Лорие.**

**ИСЛАНДСКИЙ МОХ**, Lichen islandicus, лишайник (Cetraria islandica), растущий на севере Европы, в Исландии, в горах средней и южной Европы, в Сибири и арктической Америке. Слоевище его, до 10 *см* высотой, приподнимающееся или прямостоящее, ветвится повторно-вильчато. В свежем состоянии оно пленчато-кожистое, на обращенной к свету стороне оливково-зеленое, иногда покрытое кроваво-красными пятнами, на затененной—белого или зеленовато-белого цвета с пятнами. Ветви слоевища кверху постепенно расширяются, края их усажены густыми жесткими ресничками, в к-рых помещаются спермогонии; овальные или почти круглые плоские апотеции появляются поодиночке или попарно на концах ветвей. В сухом состоянии слоевище хрящеватое, темного цвета, очень слабого своеобразного запаха и горького вкуса. И. м. содержит до 70% лихенина $(C_6H_{10}O_5)_n$, около 11% декстролихенина, изомерного первому, но в противоположность ему окрашивающегося иодом в синий цвет; 2% цетрарина, кристаллического вещества, растворимого в спирте и подщелоченной воде, к-рому разные авторы дают различную формулу, например $C_{30}H_{30}O_{12}$ (Hilger, Buchner); от цетрарина зависит горький вкус И. м.; 1% лихестериновой кислоты $(C_{43}H_{76}O_{13})$; в незначительном количестве эфирное масло, камедь, сахар, фумаровую к-ту и следы железа. Благодаря значительному содержанию в И. м. крахмалоподобных веществ он в прежнее время употреблялся в пищу местными жителями. Применяется И. м. внутрь как stomachicum amarum и как обволакивающее в виде настоя (1 : 10—15) или в виде желе, образующегося из отвара по его охлаждении (Lich. isl. 30,0, Aq. 1.000,0, Sacchar. 3,0, уварить до 100,0) по 1—2 столовых ложки в день. Раньше желе из И. м. рекомендовалось как укрепляющее средство для туберкулезных и истощенных субъектов, однако польза его в этих случаях сомнительна в виду малого количества в этом препарате питательных веществ; приписывать же ему какое-либо специфическое действие нет достаточных оснований. Хлеб, приготовленный из И. м., был предложен различными авторами как заменяющее крахмалистые пищевые вещества средство при сахарной болезни, но пере-

носимость у диабетика такого препарата должна быть проверена в каждом отдельном случае. Выделенный из И. м. в чистом виде цетрарин был рекомендован (A. Gigon) как средство против рвоты у беременных, истеричных, после хлороформного наркоза, при морской болезни и т. п. (0,1—0,2 pro dosi в порошках или в 2-процентном спиртовом растворе).

*Лит.:* Любименко В., Исландский мох как пищевое средство, П., 1919; Henneguy H., Les lichens utiles, P., 1833. **М. Лихачев.**

**ИСПАНИЯ.** Площадь—505.207 *км*². Население в 1925 году—22.127.699 чел. с плотностью по переписи 1920 года 43,8 чел. на 1 *км*². И.—страна с высокой рождаемостью и сравнительно высокой смертностью; рождаемость за последнюю четверть века несколько уменьшилась. Смертность уменьшилась значительно больше.

Табл. 1. Естественное движение населения в Испании (на 1.000 жит.).

| Годы | Рождаемость | Смертность | Естественный прирост |
|---|---|---|---|
| 1900 | 33,81 | 28,91 | 4,90 |
| 1901 | 34,85 | 27,72 | 7,13 |
| 1902 | 35,46 | 25,97 | 9,49 |
| 1903 | 36,19 | 24,84 | 11,35 |
| 1904 | 34,09 | 25,53 | 8,56 |
| 1905 | 35,93 | 25,59 | 10,34 |
| 1906 | 33,63 | 28,81 | 4,82 |
| 1907 | 33,20 | 22,24 | 10,96 |
| 1908 | 33,56 | 23,51 | 10,05 |
| 1909 | 32,95 | 23,64 | 9,31 |
| 1910 | 32,54 | 22,95 | 9,59 |
| 1911 | 31,40 | 23,31 | 8,09 |
| 1912 | 31,65 | 21,15 | 10,50 |
| 1913 | 30,45 | 22,15 | 8,30 |
| 1914 | 29,78 | 20,05 | 9,73 |
| 1915 | 29,90 | 22,01 | 7,89 |
| 1916 | 29,94 | 21,34 | 8,60 |
| 1917 | 28,89 | 22,35 | 6,54 |
| 1918 | 29,20 | 33,16 | −3,96 |
| 1919 | 27,71 | 22,82 | 4,89 |
| 1920 | 29,27 | 23,24 | 6,03 |
| 1921 | 30,32 | 21,32 | 9,00 |
| 1922 | 30,47 | 20,48 | 9,99 |
| 1923 | 30,45 | 20,74 | 9,71 |
| 1924 | 30,00 | 19,78 | 10,22 |

Колебания смертности и естественн. прироста в И. находятся в связи с различными эпидемиями (в частности в 1918 г. эпидемия гриппа) и заболеваемостью среди грудных детей. Изменения в движении населения за указанный период очень слабы, что указывает на малый прогресс в улучшении условий существования. Рождения распределялись следующим образом.

Табл. 2.

| Годы | Брачные дети | | Внебрачные дети | | На 100 брачных | | На 100 внебрачных | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | живые | мертвые | живые | мертвые | живых | мертвых | живых | мертвых |
| 1900 | 603.764 | 13.877 | 24.084 | 1.026 | 97,75 | 2,25 | 94,42 | 5,58 |
| 1905 | 641.636 | 15.726 | 29.015 | 1.681 | 97,61 | 2,39 | 94,52 | 5,48 |
| 1910 | 615.723 | 14.418 | 31.252 | 1.754 | 97,71 | 2,29 | 94,69 | 5,31 |
| 1918 | 578.488 | 15.208 | 34.149 | 2.178 | 97,44 | 2,56 | 94,01 | 5,99 |

Обращает на себя внимание возрастающее количество внебрачных детей и высокий процент мертворожденных вследствие с одной стороны нерасторжимости брака по католическому обряду, с другой—полного отсутствия мероприятий по охране материнства и детства. В 1928 г. рождаемость была 29,67 на 1.000, а смертность 18,4. Детская смертность в И. еще велика, хотя за последние годы наблюдается известное ее снижение. В 1906 г. смертность эта составляла 17,4%, в 1920 г.—16,5% и в 1924—14%. Эмиграция играет важную роль в жизни И. Вследствие низкой заработной платы в И. и отсутствия работы население уходит на временные заработки в другие страны. Главная волна эмиграции направляется во Францию: это—сельскохозяйственные рабочие, каменщики и т. д., идущие на временные сезонные работы, но часто остающиеся и навсегда во Франции. В 1926 г. во Франции числилось например 450.000 испанских рабочих. Эмиграция в другие страны составляла в 1927 г. 43.867 человек.

Организация здравоохранения. Организация общественного здравоохранения находится в зачаточном состоянии; почти все дело лечения находится в руках частных врачей, к-рых в И. насчитывается около 26.000. Санитарная администрация и санитарный контроль установлены законами от 28/XII 1855 года и от 12/I 1904 года. Особого министерства здравоохранения нет, сан. администрация входит в Министерство внутренних дел. Во главе ее стоит директор, назначаемый правительством. Центральная администрация распадалась до 1927 г. на 4 отдела. 1. Отдел общественных сан. учреждений, ведающий сан. учреждениями (Ин-т гигиены им. Альфонса XIII, эпидемиологическая секция и специальные учреждения по борьбе с туберкулезом, раком, проказой, малярией). 2. Отдел сан. персонала внутри страны, с особым сан. инспектором во главе, наблюдающим за деятельностью сан. инспекторов провинции и за деятельностью мед., аптечных и ветеринарных учреждений. В каждой из 49 провинций есть свой сан. инспектор. 3. Сан. отдел внешнего надзора по сан. охране границ, портов и т. д. 4. Административный отдел (издает постановления, касающиеся охраны здоровья, и принимает общие меры). Декретом от 31/III 1927 года три первых отдела объединены в один. При Центральной сан. администрации имеется «Королевский санитарный совет»—высший консультативный орган по вопросам здравоохранения. Таким же органом является и Королевская мед. академия. В каждой провинции при местном управлении имеется секция здравоохранения, к-рая содержится на 2%-ные отчисления с местного провинциального или муниципального бюджета. Сек-

ция эта является местным консультативным органом по вопросам здравоохранения при «Juntas Provinciales»: она изучает сан. положение на местах и предлагает мероприятия, разрабатывает местные сан. постановления и т. д. В хунты входят: в провинциях—губернатор, местный сан. инспектор, представитель провинциального управления, муниципалитета и воен.-сан. ведомства, архитекторы, профессора мед. факультета и т. д.; в муниципалитетах в эту секцию входят: представитель муниципалитета (alcado), врачи и архитекторы, местный священник, учитель, частнопрактикующий врач, представители собственников (помещиков) и рабочих, назначаемые алькадом. Практически работа этих учреждений очень слаба, и классовый характер их ярко выражен. По декрету от 8/III 1924 г., устанавливающему новые правила организации муниципальных учреждений (сильно урезанных в правах), на них возлагается обязанность принимать санит. мероприятия в следующих областях: надзор за канализацией, водопроводом, жилищами, за общественными дорогами и улицами, бойнями, рынками, банями, кладбищами, уборными, школьный надзор, борьба с эпид. б-нями, обязательное оспопрививание. Все города с нас. свыше 30.000 жит. обязаны иметь муниципальную лабораторию для анализа питательных продуктов, напитков, лекарственных веществ (Центральный ин-т открыт в 1928 г. в Мадриде), дезинфекционную камеру (для нищих) и бесплатные ванны. Декрет от 23/III 1926 г. предписывает всем провинциям организовать институты гигиены. Фактически большинство этих мероприятий пока не осуществлено.

Заболеваемость. О ней можно судить только по статистике причин смерти и по статистике инфекционных б-ней, подлежащих обязательной регистрации: по закону 1919 года такой регистрации подлежат чума, холера, желтая лихорадка, сыпной и брюшной тифы, оспа, ветряная оспа, дифтерия, скарлатина, корь, церебро-спинальный менингит, септицемия, в частности послеродовая, коклюш, грип, туберкулез, полиомиелит, проказа, трахома, паразитарные детские болезни, летаргический энцефалит. При Министерстве внутренних дел имеется бюро санитарной статистики, которое занимается собиранием сведений санитарного характера и демографических данных и публикует свой ежемесячный бюллетень. Бюро это теперь переведено в Национальный институт гигиены в Мадриде. Оно получает сведения от сан. чиновников в провинциях, от б-ц и других учреждений, зависящих от муниципальных или провинциальн. «хунт». Это же бюро публикует совместно с Центр. статистическим бюро Статист. и географич. ин-та Ежегодник главн. сан. управления.—Инфекционные б-ни. Наибольшее число смертей дали за последние годы туберкулез, брюшной тиф, грип, менингит. Точность статистических данных подлежит сильному сомнению. Главнейшие причины смерти за 1926 г. (в абсолютных цифрах) от инфекционных болезней приведены в следующей таблице:

Табл. 3.

| | | | |
|---|---|---|---|
| Легочный tbc | 26.749 | Дифтерия | 1.571 |
| Менингит | 12.927 | Послеродовая инфекция | 1.412 |
| Пневмония | 8.469 | Коклюш | 1.271 |
| Грип | 5.083 | Скарлатина | 392 |
| Брюшной тиф | 4.847 | Сыпной тиф | 17 |
| Корь | 4.455 | | |
| Tbc др. органов | 3.907 | | |

Данные эти относятся всего к $^1/_6$ общего числа смертей в И. за 1926 г. Особенно распространен брюшной тиф, смертность от которого, самая высокая в Европе, составляла в 1925 г. 19,1 на 100.000 жит., в 1926 году—21,5, в 1927 году—20,5. Особенно высока смертность от тифа в провинциях Севилье и Валенсии. В 1926 г. она составляла в Севилье 45,1 на 100.000 жит., а в Валенсии 37,9. В городах смертность от тифа также очень высока.—Туберкулез. Закон от 3/IX 1926 г. предписывает провинциям организацию активной борьбы с tbc и обязывает врачей, лечащих больных с открытыми формами tbc, осведомлять о них местные санит. органы, которые должны под угрозой взыскания доводить об этом до сведения местного диспансера. В 1927 г. в Испании имелось 24 антитуб. диспансера и 20 санаториев, имеющих ок. 1.000 коек, гл. обр. на берегу моря; часть из них для лечения хир. tbc. В летних санаториях в 1924 г. числилось 2.040 коек. Диспансеры принадлежат иногда муниципалитетам, чаще же местным обществ. организациям.—Малярия. Одна из наиболее распространенных в И. б-ней. Данные о смертности от малярии указывают на ее понижение за последние годы.

Табл. 4.

| Годы | Число смертей от малярии | Годы | Число смертей от малярии |
|---|---|---|---|
| 1900 | 4.703 | 1924 | 1.291 |
| 1905 | 2.694 | 1925 | 925 |
| 1910 | 1.859 | 1926 | 839 |
| 1920 | 1.859 | 1927 | 832 |
| 1922 | 1.527 | | |

С 1924 г. после предварительного изучения вопроса, произведенного специальной комиссией, правительство взяло в свои руки борьбу с малярией и открыло специальные кредиты. В провинциях были установлены свои комиссии по малярии. Им принадлежит право объявлять те или иные местности зараженными малярией и осуществлять надзор за рисовыми плантациями. В 1928 г. в И. имелось уже 35 антималярийных диспансеров. На эти же комиссии возложены надзор за водоемами и бесплатная выдача хинина неимущим. Многие диспансеры открыты только летом. Диспансеры, малярийные комиссии и другие учреждения ведут пропаганду в населении против малярии, в чем им сильно помогают средства Рокфеллеровского фонда. Из других инфекционных болезней надо отметить *денге* (см.), которая в 1927 г. приняла эпидемический характер в Андалузии.—Трахома весьма распространена в И., особенно в южных провинциях и вдоль Средиземного моря. В апреле 1927 г. при Министерстве внутренних дел учреждена специальная комиссия по борьбе с трахомой и отпущены средства. Число больных в 1925 г. исчислялось в 49.413 чел.

Проказа. Начиная с 1928 года все больные проказой должны быть сосредоточены в двух центрах: Фонтильес (провинция Аликанте) и Оренсе (на северо-западе И.). Эти две провинции и Канарские острова являются главными очагами проказы. Предположена постройка лепрозориев в провинциях Галисии и Андалузии.—Венерические б-ни. Борьба с ними поручена особой комиссии при Санит. администрации и местным хунтам. В 1924 году было 30 диспансеров в городах и несколько спец. б-ц для сифилитиков. Статистических данных о венерич. заболеваемости в И. нет. Лечение моряков в портах в силу подписанной Испанией международной конвенции 1924 г. производится бесплатно, и во всех главных портах имеются диспансеры.—Борьба с раком. На нее за последние годы также обращено внимание. Основана особая комиссия по изучению рака, производятся анкеты, зарегистрировано и изучено около 11.000 случаев смерти от рака.

Санитарное просвещение развито очень слабо. Ведется оно отчасти государством (борьба с малярией, tbc), отчасти Красным крестом и общественными организациями, а также муниципалитетами. Способы пропаганды обычные—брошюры, листовки, лекции и т. д.—Школьная гигиена. В 1913 году декретом был установлен ин-т школьномедицинской инспекции в королевстве. Фактически декрет этот был осуществлен только в Мадриде и в Барселоне. Декретом от 7/III 1922 г. был основан в Мадриде Высший ин-т школьной гигиены. Институт этот должен подготовлять школьномед. инспекторов, организовывать курсы по гигиене для школьных учителей и для родителей учащихся.

Охрана материнства и младенчества. Декретом от 22/III 1929 г. в Испании учреждено обязательное страхование материнства, которое применяется к трем категориям наемных служащих: земледельческие работницы-женщины, работницы, работающие на дому, и служащие общественных или частных предприятий. Предполагается расширить действие закона и на другие категории работниц. Закон обеспечивает застрахованным акушерскую помощь при нормальных родах, врачебную помощь при родах патологических, медиц. исследование во время беременности, бесплатную выдачу необходимых лекарств, пособие кормящим в течение 10 недель (минимальный размер пособия 52,50 пезеты) и пособия на случай безработицы во время беременности или после родов. Кроме того производятся отчисления в особый фонд для организации учреждений по охране материнства и детства. Необходимые для страхования суммы составляются из взносов работниц, владельцев предприятий, государственных, муниципальных и провинциальных субсидий. После трехлетнего опыта закон должен быть пересмотрен в соответствии с полученными от его применения результатами.

Лечебное дело. Мед. помощь в принципе всегда платная, хотя для неимущих во всех провинциях и городах местными учреждениями создана бесплатная помощь, причем на нее отпускает средства местный муниципалитет. В городах почти всюду имеются городские б-цы, содержащиеся отчасти на городские средства, отчасти на пожертвования, или же на средства католических организаций.

Психиатрическая помощь. Королевским декретом от 28/VII 1925 года была учреждена комиссия, которая выработала проект психиатрич. помощи и преподавания психиатрии. Мин. внутр. дел собирается «осуществить этот проект, когда будет располагать достаточными средствами». В наст. время помощь псих. б-ным находится или в частных руках, или в руках благотворит. об-в, или же в руках местных муниципалитетов и недостаточна.

Аптечное дело. Права фармацевтов установлены декретом от 18/IV 1860 г. Больницам предоставлено право иметь свои аптеки. Фармакопея и тарифы установлены декретом от 21/VI 1905 года; в наст. время они пересматриваются. Особое внимание обращено на торговлю наркотич. средствами, в частности опиумом и его производными. В 1928 году для более строгого контроля продажи опиума установлена особая комиссия. Для изготовления сывороток, вакцин, вирусов и токсинов требуется особое разрешение Главного сан. управления, причем изготовление их может быть поручено только врачу, фармацевту или ветеринару (декрет от 10/X 1919 г.).

Охрана труда. Социальное законодательство в области охраны труда фактически почти отсутствует. В то время как в некоторых промышленных областях рабочим удалось добиться установления восьмичасового рабочего дня, в других областях ограничение рабочего времени не проведено. В 1919 году проведен закон об обязательном страховании от инвалидности всех лиц наемного труда. В 1921 году установлено обязательное страхование тех же категорий от старости и в 1922 году—от несчастных случаев на работе. На домашних работниц закон не распространяется. При выдаче пособия принимается в расчет средний заработок за последние два года работы. В отношении инвалидности размер пособия одинаков для всех. Взносы в страхкассу производятся предпринимателями и отчасти государством в виде субсидий. Владельцы предприятий могут страховать своих рабочих в государств. кассах или же в частных страховых об-вах. Декретом от 31/III 1925 г. учрежден особый Комиссариат здравоохранения для контроля за предприятиями, в к-рых существует организация медицинской помощи для рабочих. В комиссариат входят представители государства, врачей больничных касс там, где они имеются при частных предприятиях, и представители членов этих касс. Комиссариат этот должен определять размеры страхового взноса, гонорары врачей и количество застрахованных на каждого врача, а также характер мед. помощи. Цель его не столько охрана интересов рабочих, сколько охрана норм гонорара врачей, пользующих рабочих.

Медицинское образование. В Испании имеется 10 мед. факультетов. В

1925 г. в Мадриде была основана Национальная школа гигиены, к-рая должна подготовлять врачей-гигиенистов для замещения сан. должностей, а также средний мед. персонал— сестер и т. д. Врачи в нее принимаются по конкурсу и за время пребывания получают содержание в размере 3.000 пезет в год. В 1925 году был основан Институт охраны материнства для воспитания женщин и охраны младенчества.

Бюджет здравоохранения в 1924/25 г. составлял по гос. бюджету 7.721.600 пезет. К этому надо прибавить доход с особых госуд. лотерей (в общем около 3 млн. пезет), идущий отчасти в пользу Красного креста, отчасти на борьбу с tbc, малярией и проказой. Общий бюджет государства в том же году составлял 2.941.724.000 пезет. Государство затрачивает в среднем 0,35 пезеты на душу населения в год на дело здравоохранения. Но к этому надо добавить бюджет местных учреждений, значительно превосходящий государственный. Так, один только мадридский муниципалитет затрачивает каждый год на здравоохранение и на благотворительность (здравоохранение считается в И. одним из видов благотворительности) около 10 млн. пезет. Помимо ординарного гос. бюджета на здравоохранение имеется бюджет экстраординарный. В 1927 году была произведена экстраординарная ассигновка на 6 лет в размере 11.600.000 пезет, предназначенная исключительно на сооружение новых диспансеров, санаториев, постройку Школы гигиены, психиатрической больницы и т. д.

*Лит.:* Сергиев П., Отчет о командировке на международные малярийные курсы, Рус. журнал троп. медицины, 1929, № 6—7; Boletin tecnico de la Direccion general de sanidad, Madrid, 1929; Reglamento de sanidad municipal, Madrid, 1925; Statistiques démographiques officielles du Royaume d'Espagne, éditées par le Comité d'Hygiène de la Société des Nations, Genève, 1925. **А. Рубакин.**

**ИСПАРЕНИЕ,** переход молекул жидкости в окружающее газообразное пространство, причем переход в замкнутом пространстве происходит сначала быстро, затем медленнее, пока наконец все пространство не будет заполнено максимальным количеством паров жидкости. Механизм И. можно себе представить след. образом: частицы жидкости производят сложные движения, удерживаясь друг около друга силами взаимного притяжения. В каждый данный момент частицы обладают определенными скоростями, и если скорость направлена у частиц кнаружи и достаточно велика, то частица выходит за сферу молекулярного действия и переходит как газовая молекула в окружающее пространство. При переходе в парообразное состояние часто случается, что частицы жидкости, состоящие из многих отдельных молекул, распадаются на отдельные молекулы, существующие в парообразном состоянии, что может происходить благодаря значительным скоростям отдельных частей данной молекулы, приводящим ее к распаду.—Указанный выше механизм И. позволяет объяснить целый ряд явлений, к-рые наблюдаются при И. Прежде всего следует ожидать резкого влияния t° на И., так как с t° увеличивается скорость движения частиц, и число частиц, к-рые имеют скорость, направленную кнаружи и превосходящую нек-рую определенную величину, делается больше. Поэтому И. возрастает с повышением t°. Переход молекул в окружающую ограниченную среду прекратится практически тогда, когда число выходящих из жидкости молекул будет равно числу молекул, переходящих в жидкость из замкнутого пространства, находящегося над жидкостью. Т. к. число молекул, находящихся в парообразном состоянии, должно зависеть от t° и имеется постоянный переход молекул из жидкости в пар и обратно, то здесь имеют место явления подвижного равновесия, изменяющегося с t°. Если вдоль поверхности жидкости будет производиться движение газа, уносящего перешедшие в газообразный слой молекулы, то И. облегчается, причем чем быстрее удаление молекул и чем меньше их над слоем жидкости, тем быстрее происходит И. молекул, удаляющихся от поверхности.—При И. происходит затрата работы на преодоление сил, удерживающих молекулы у поверхности. Силы эти являются силами молекулярного притяжения, и на преодоление этой работы тратится кинетическая энергия частиц жидкости. Т. о. частицы жидкости, переходящие в пар, должны обладать меньшей кинетической энергией, чем они обладали в жидкости. Такая потеря кинетической энергии скажется тем, что жидкость и пар постепенно начнут охлаждаться, если извне не будет никакого притока тепла. Если И. происходит непрерывно и удаляющиеся молекулы уносятся воздухом и не мешают остальным молекулам испаряться, то для того, чтобы поддержать t° жидкости на определенной высоте, необходимо ей постоянно сообщать энергию, к-рая будет возмещать затраченную на И. работу. На единицу веса испарившейся жидкости необходимо всегда сообщать ей при определенной t° нек-рое постоянное количество тепла, к-рое возмещает потерю энергии, затраченной на И. Поднятия t° т. о. не будет происходить, и t° жидкости останется постоянной. Количество тепла, необходимое для И. грамма жидкости и идущее на преодоление внутренних молекулярных сил без повышения t°, носит название скрытой теплоты И. Очевидно скрытая теплота И. должна зависеть от t°, при к-рой происходит испарение. **П. Лазарев.**

**ИСПРАЖНЕНИЯ.** Содержание:



Испражнения (кал, faeces, kopros), содержимое нижних отделов кишечника, образовавшееся в результате акта пищеварения и выделяющееся при акте дефекации. Уже древние врачи придавали внешнему виду И. большое значение для диагноза и прогноза б-ни. Левенгук (Leeuwenhoek) первый подверг И. исследованию микроскопом, но позднее неправильные представления об И. заставили совсем пренебрегать ими для диагностики заболевания, и только в начале 20 в., особенно благодаря методике и работам Шмидта и Штрасбургера (A. Schmidt, Strasburger), исследование И. получило научное обоснование и в наст. время является

часто совершенно необходимым для постановки диагноза. Важность исследования И. еще до сих пор однако далеко не дооценивается практическими врачами, и оно производится ими недостаточно систематически, хотя для решения наиболее важных диагностических вопросов оно сравнительно просто и, не требуя особенно сложной лабораторной обстановки, может производиться даже в условиях участковой сельской б-цы. Систематическое исследование И. больного состоит из макроскоп., микроскоп., хим. и бактериол. анализа их. Исследование это может производиться либо с И., выделяемыми б-ными при обычной диете, либо после назначения т. н. пробной диеты, предложенной Шмидтом для исследования фнкц. деятельности кишечника, в виде определенной стандартной пищи (см. *Кишечник*—методика исследования).

**Макроскопическое исследование** кала имеет в виду количество его, консистенцию, форму, цвет, запах и наличие в нем остатков пищи и патологических примесей.—Количество выделяемых И. находится в непосредственной зависимости не только от количества, но и от качества принимаемой пищи. Так, по Рубнеру (Rubner), при исключительно мясной и яичной пище в сутки выделяется в среднем 54 *г* свежего кала, при питании только картофелем—около 635 *г*, а только черным хлебом—815 *г*; это обстоятельство необходимо иметь в виду при оценке значения количества выделяемых И., непременно учитывая характер питания б-ного. В норме количество выделяемых И. колеблется от 100 до 200 *г*. Необычно большое количество И. наблюдается при нек-рых болезнях, напр. при желудочной ахилии и при заболеваниях поджелудочной железы (Boas).—Форма и консистенция И. зависят от содержания в них воды, жира и целлюлёзы. Кроме осмотра консистенция кала определяется растиранием его деревянным шпателем. Нормальные, т. н. оформленные И. имеют колбасовидную или цилиндрическую форму, пластичны и макроскопически гомогенны; такой вид имеют напр. И. при нормальной функции кишечника после пробной диеты Шмидта. Значительные уклонения в ту или другую сторону, напр. твердые, кашицеобразные и особенно—жидкие И. надо считать патологическими. Консистенция И. зависит гл. обр. от содержания в них воды; так, в нормальных И. имеется 27—32% твердого остатка, в твердом кале при запоре—40%, а в жидких и кашицеобразных И.—8—12%. В нормальных условиях, при обычном питании и хорошем состоянии кишечника в И. выводится ежедневно 60—120 *см*³ воды. Количество воды может увеличиться в 2—3 раза при вегетарианском режиме и упасть до 15—20 *см*³ во время голода.—Очень твердый кал теряет нормальную форму, причем получаются отдельные комки (scybala) как отражение длительного пребывания кала в haustra кишок или круглые, черноватые комки, т. н. овечий или козий кал. Длинные плоские ленты спрессованного кала не считаются типичными для сужений кишечника органических или спастических; фактически такой кал наблюдается часто при спазме сфинктера прямой кишки и при стенозах в самых нижних отрезках flex. sigmoid. и в rectum. Очень водянистые И. характерны для секреторных расстройств кишечника—воспалительных или нервных. Частые И. маленькими порциями нормально сформированного кала Боас называет «фракционным выделением» И. Это явление зависит от повышенной возбудимости механизма, заведующего дефекацией, благодаря чему уже небольшие порции каловых масс вызывают выделение И. (Боас). Смесь жидких и твердых И. говорит о пат. процессе в кишечнике. Водянистые И., напоминающие рисовый отвар, характерные для холеры, наблюдаются однако и при других заболеваниях, напр. при лямблиозе. Типичны по консистенции пенистые, содержащие пузыри газа испражнения при бродильной диспепсии, т. е. при превалировании процессов брожения в кишечнике, и при sprue.

Цвет И. имеет особенно большое диагностическ. значение и должен определяться только в отношении свеже выделенного кала, т. к. на воздухе под влиянием кислорода и света гидробилирубиноген кала превращается в гидробилирубин, что вызывает потемнение И.; поэтому цвет И. надо определять не только на поверхности, но и в середине каловых масс. Цвет испражнений зависит от наличия в них и состояния производных желчных пигментов, от пищи и лекарств и от пат. примесей к И. Цвет И. при «пробной» диете, нормально равномерно светло-желтый, зависит от гидробилирубина; золотисто-желтые, цвета охры И., нормальные для грудных детей, говорят за наличие неизмененного билирубина и бывают (скорее желто-фиолетового цвета) также у взрослых при резком усилении кишечной перистальтики, напр. при высоко расположенных катарах тонких кишок (Jejunaldiarrhoea). Значительное влияние на процессы восстановления в кишечнике имеет кишечная флора. Отсутствие выделения в кишечник желчи дает «ахолический» стул серовато-белого глинист. цвета (см. *Ахолия*), зависящего не только от отсутствия желчных пигментов, но и от нарушения всасывания жира. При заболеваниях поджелуд. железы И. покрываются блестящим светлым слоем жира, цвета расплавленной стеариновой свечи. Хорошо всем известен светложелтый цвет И. при чисто молочной диете и темный, типичный для мясной пищи. Наличие в пище зеленых овощей и фруктов (салат, свежие стручки, шпинат и т. д.) придает калу темно- и светлозеленую окраску; шоколад, какао, кофе, ежевика, черника, черная смородина обусловливают темную окраску кала, от коричневой до черноватой; примесь крови к пище (напр. кровяная колбаса) придает калу цвет дегтя. Практически важно определять изменение цвета И. вследствие приема лекарств. Так, от животного угля получается черная окраска кала; висмут в небольших дозах придает ему аспидный, черно-серый цвет, препараты железа—зеленовато-черный, александрийский лист, сантонин и ревень—коричнево-желтый или красный, каломель—

зеленый, большие количества углекислого висмута и сернокислого бария, применяемые при рентгенодиагностике, дают светлые или светлосерые И., метиленовая синька обесцвечивается в кишечнике и только при сохранении И. на воздухе придает им синюю или зеленую окраску. Под влиянием примеси крови И. могут получить красноватую или черную окраску, и хотя одного макроскоп. исследования их не всегда достаточно для определения наличия крови (см. ниже—хим. исследование кала), все же практически оно существенно важно. Для того, чтобы кал имел цвет крови, необходима примесь к нему от 6% до 10% крови (Lauda). Цвет И. при наличии крови зависит от места кровоизлияния, скорости прохождения содержимого по кишечнику и от секреции желудочного сока. Под влиянием соляной к-ты Hb крови, излившейся в желудок, переходит в гематин, к-рый придает И. характерный дегтеобразный вид; при кровотечениях из нижележащих частей кишечника кровь выделяется обыкновенно в неизмененном виде; однако даже при геморроидальных кровотечениях (из высоко расположенных узлов) в редких случаях могут появляться дегтеобразные И. вследствие продолжительной задержки каловых масс или забрасывания их в слепую кишку (т. н. retrograder Transport), где также возможно превращение Hb в гематин. Примесь слизи и крови дает характерный вид и цвет мясных помоев испражнениям при дизентерии и прокто-сигмоидитах.—З а п а х И. следует исследовать также тотчас после дефекации; обычный запах И. зависит не только от скатола и индола, но и от летучих жирных кислот. При обилии в пище мяса и яиц И. более вонючи, чем при молочно-растительной диете. При превалировании бродильных процессов в кишках И. имеют кислый запах (масляная к-та); при превалировании гнилостных процессов они особенно вонючи. Отвратительный, резко гнилостный запах И. говорит за наличие разложившейся опухоли (или сужения) кишечника. Особенно характерный запах имеют иногда И. при заболеваниях поджелудочной железы—острый запах жирных кислот; своеобразный ароматический запах иногда встречается при наличии аскарид (Ortner). При голодании, наоборот, И. не имеют никакого запаха; совершенно лишены запаха также И., очень быстро выделяющиеся из кишечника при таких острых формах поноса, как например холерные.

Для определения в кале о с т а т к о в п и щ е в ы х в е щ е с т в и п а т. составных ч а с т е й недостаточно одного простого осмотра кала, необходимо соответственно обработать его; особенно это относится к И. после пробной диеты, когда необходимо выяснить нарушения функций кишечника и определить, какие составные части пищи остались непереваренными. Для измельчения кала и выяснения характера остатков (шлаков) или инородных тел (камни, частички паразитов) предложено обрабатывать кал в особом сите, пропуская через него струю водопроводной воды; особенно практичны сита Боаса, Эйнгорна, Штрауса; можно поступить и проще: дать отстояться калу в широком (6—8—10 *см* в диаметре) цилиндре с водой и исследовать всплывшие на поверхность частицы, повторить процедуру промывания кала несколько раз и остатки растереть с водой на тарелке, дно к-рой окрашено в черный цвет асфальтовым лаком. При такой обработке кала легко найти обычно встречающиеся частицы остатков пищи, гл. образом растительной: гороха, капусты, бобов, кожуру ягод и фруктов, крупу, наконец иногда небольшие кусочки скорлупы яиц и перьев птиц. Значительно важнее определение частиц непереваренной пищи. В нек-рых случаях, напр. после гастроэнтероанастомозов или при заболеваниях поджелудочной железы, встречаются видимые макроскопически большие количества непереваренной пищи: остатки мяса, яиц и т. д.— т. н. л и е н т е р и я. Значительно чаще при фнкц. расстройствах кишечника эти остатки пищи определяются в незначительном количестве и только при исследовании И. в растертом виде. Сюда относятся прежде всего остатки соединительной ткани в виде белых пластинок, чаще всего при понижении секреторной деятельности желудка и употреблении копченого мяса, ветчины или мяса старых животных; нередко можно обнаружить также остатки мышечных волокон в виде красноватых или мелких комочков— т. н. к р е а т о р е я. В растертом кале при наличии большого количества жира удается также найти блестящие капли нейтрального жира, еще реже—остатки картофеля. Этой же несложной методикой легко определяются и патологические примеси в кале: слизь, кровь, мелкие паразиты, головки глист, песок, маленькие конкременты и т. д. Более детальное определение этих составных частей требует однако микроскопического исследования.

Макроскопически определяются в И. и п а т. составные ч а с т и их: слизь, кровь, гной и паразиты. Нормальные И. не содержат с л и з и; небольшие количества ее, отделяемые кишечником физиологически, перевариваются уже в кишечнике. Обычно слизь легко отличить по блестящему стекловидному виду И.; нередко можно видеть и отдельные комки и длинные нити слизи, свисающие с деревянного шпателя. В сомнительных случаях кусочек кала кладется на черную тарелку или предметное стекло с небольшим количеством воды, причем легко увидеть типичные нежные сетчатые слизистые образования; прибавление нескольких капель Эрлиховского триацида окрашивает слизь в синевато-зеленый цвет. Иногда в И. слизь встречается в виде своеобразных крупных беловато-серебристых тяжей, часто смешиваемых с остатками пищи или с ленточными глистами; но достаточно положить их в сосуд с водой, чтобы обнаружить тончайшее строение в виде нежного кружева весьма оригинальных рисунков; это—спрессованная слизь, часто выделяемая при спастич. запорах и особенно часто при myxorrhoea intestinalis. Слизь, выделяемая в верхних частях кишечника, частично переваривается ниже; ее можно обнаружить в виде мелких комков внутри каловых масс; нередко она окрашивается билирубином в

золотисто-желтый цвет и содержит клеточные ядра и кристаллы жирных к-т; большое количество макроскопически видимой слизи, обволакивающей И., происходит из дистальных отделов кишечника, и чем больше слизи на поверхности кала, тем обычно ниже по кишечнику расположен пат. процесс. Необходимо однако отметить, что вопреки широко распространенному мнению о том, что слизь всегда является результатом воспалительного процесса кишечника, мнению, поддерживаемому крупнейшими специалистами (A. Schmidt), хорошо известно, что в большом числе случаев она является только усилением защитного физиол. рефлекса кишечника и появляется при спастических процессах его под влиянием раздражения вегетативной нервной системы; это обстоятельство имеет очень большое семиологическое значение.—Г н о й встречается в И. обычно вместе со слизью на поверхности или смешанный с калом и является выражением язвенных процессов нижних отделов кишечника (язвенный колит, дизентерия, новообразование, сифилис, гонорея и т. п.); большое количество гноя без слизи встречается реже: при опорожнении абсцесов брюшной полости (напр. при апендиците).—Еще реже находят в И. отдельные частицы тканей или новообразований (полипов).—К р о в ь встречается в И. либо в макроскопически определяемых количествах, чистая или в соединении со слизью и гноем, либо в виде так называемой «скрытой» крови, обнаружить которую можно только химическими реакциями. Как уже сказано, кровавая окраска И. в виде примеси крови или в виде мясных комков бывает только при кровотечениях из самых нижних отделов (из прямой и S-образной кишок); обыкновенно при кровотечениях в верхних отделах кишечника изменяется только цвет И.; они принимают характерный дегтеобразный вид; это не относится к профузным кровотечениям, при к-рых выделяется много чистой крови.—Из других пат. примесей в И. макроскопически определяются конкременты и паразиты. Из к о н к р е м е н т о в чаще всего встречаются желчные камни—холестериновые, известковые, пигментные или смешанные. Состав их определяется соответствующими хим. реакциями. Значительно реже встречаются камни панкреатического происхождения и копролиты. Кроме т. н. кишечного песка, состоящего из крупинок фосфорной и углекислой извести, встречаются более крупные кишечные конкременты—к о п р о л и т ы, состоящие обычно из остатков пищи растительного происхождения, импрегнированных солями извести. С тех пор как стали применять соли бария и висмута с целью рентгеновского исследования, эти образования, собственно говоря ложные копролиты, стали встречаться чаще. Эти камни не надо смешивать с остатками лекарственных веществ (пилюли, таблетки, остатки суппозиториев).—В И. часто можно обнаружить кишечных п а р а з и т о в (аскариды, острицы) или членики ленточных глист; их легко смешать с остатками пищи, комками спрессованной слизи, почему показания б-ных всегда подлежат проверке путем исследования И. на паразиты и яички их (подробно—см. *Гельминтологические методы исследования*).

**Микроскопическое исследование** испражнений значительно дополняет результаты макроскопич. анализа их и необходимо в каждом случае, когда вопрос идет о диагнозе заболеваний органов пищеварения. Здесь приводятся только клинически необходимые микроскопические исследования И., гл. обр. после пробной диеты Шмидта. Для этого исследования на одном предметном стекле приготовляют три микроскопич. препарата из растертых с водой И.—Первый препарат (нативный) представляет собой каплю И., покрытую покровным стеклом и изучаемую при среднем увеличении микроскопа.—Второй препарат приготовляется прибавлением к взятому на предметное стекло кусочку И. капли 30%-ного раствора уксусной кислоты с последующим подогреванием на пламени горелки и служит для микроскоп. определения жира.—Третий препарат окрашивается каплей Люголевского раствора (Jodi puri 1,0, Kalii jodati 2,0, Aq. destil. ad 50,0) и служит для определения степени переваривания крахмала и наличия иодофильной флоры.—Нормально в первом препарате можно видеть отдельные обломки м ы ш е ч н ы х  в о л о к о н в виде цилиндров с закругленными краями, сохранивших частично только поперечную исчерченность, отдельные пустые картофельные клетки, беловатые или желтоватые глыбки известково-мыльных соединений, большие остатки растительной пищи, бросающиеся в глаза прежде всего, причем все поле зрения заполнено зернами детрита. В пат. случаях уже в этом препарате легко видеть непереваренные мышечные волокна, чаще всего в результате недостатка HCl в желудочном соке или протеолитических ферментов,—в виде более крупных фрагментов желтоватого или желто-зеленого цвета с резко очерченными прямыми краями и с сохраненной поперечной и продольной исчерченностью. Кроме сохраненных мышечных волокон при нарушении желудочного пищеварения с отсутствием HCl встречаются и остатки фиброзной и эластической с о е д и н и т е л ь н о й  т к а н и; волокнистую соединительную ткань не всегда легко узнать при обычном микроскопировании, это гораздо легче удается с помощью поляризационного микроскопа; бросаются в глаза более компактные, сильно преломляющие свет блестящие волокна эластической ткани. Кроме недостатка HCl в желудочном соке и недостаточности панкреатического пищеварения, непереваренные мышечные волокна, соединительная и эластическая ткань появляются и в случаях быстрого прохождения пищи через кишечник, что следует учесть при постановке диагноза. Для фнкц. определения триптической функции поджелудочной железы А. Шмидтом было предложено микроскопически определять переваривание ядерной субстанции (т. н. Kernprobe); довольно сложная проба эта была впоследствии упрощена Кашимодо (Kashimodo). Б-ному дается капсула, содержащая смешанную с порошком ликоподия зобную железу, подверг-

щуюся обработке желудочным соком; такие капсулы приготовляются фирмой Merk в Германии. При отсутствии трипсина ядра клеток зобной железы можно видеть под микроскопом в виде черных, спаянных между собой комочков, лежащих рядом с легко отличимым ликоподием. Проба эта бывает положительной однако только при очень тяжелых поражениях поджелудочной железы и полном отсутствии трипсина в И. (при закрытии просвета duct. pancreatici). — В нативном препарате определяется также наличие ж и р о в, встречающихся в виде нейтрального жира, жирных кислот и мыл; они имеют вид капель, глыбок и игол. Капли могут быть либо нейтральным жиром либо жирными к-тами, но в нативном препарате их трудно диференцировать от других образований без соответствующей обработки; глыбки могут быть как мылами, так и нейтральным жиром и жирными к-тами; легко смешиваются они также и с яичками паразитов (А. Шмидт). Иглы могут быть жирными к-тами или мылами; иглы жирных к-т длинные, нежные, острые; жирные мыла дают более короткие грубые иглы с закругленными краями, собирающиеся кучками и комочками. Для более детального определения жира препарат нагревается на пламени горелки, причем, когда он остынет, капля нейтрального жира, расплавившись, превращается в глыбки, а капли жирных кислот дают иглы, выступающие иногда из самой капли. Еще лучше обработать препарат предварительно каплей 30%-ного раствора уксусной к-ты, а потом уже провести его через пламя горелки; при остывании легко увидеть иглы жирных к-т, к-рые при повторном нагревании вновь принимают капельную форму жира. В случае сомнений рекомендуется обработать препарат эфиром, хлороформом, алкоголем, причем жирные мыла не растворяются, а нейтральный жир и жирные к-ты растворяются. Еще проще окрасить препарат суданом III, причем глыбки и капли нейтрального жира и жирных к-т окрашиваются в яркокрасный или желтовато-красный цвет, иглы же мыл остаются бесцветными. — Для определения п е р е в а р и в а н и я у г л е в о д о в практически можно ограничиться окраской препарата раствором Люголя, т. к. в нативном препарате не всегда легко отличить углеводы и решить вопрос, состоит ли растительная клетка из одной только целлюлёзной оболочки или же она содержит непереваренный крахмал. Это легко определяется в обработанном иодом препарате, где крахмальные клетки окрашены либо в интенсивно синий, либо в фиолетовый, либо наконец в красный цвет, смотря по степени переваренности крахмальных зерен. Одновременно окрашивается в черно-синий цвет и разнообразная иодофильная флора в виде содержащих гранулёзу спор Clostridium butyricum, расположенных цепочками или комками; встречаются также палочки зрелых форм Clostridium, длинные нити Leptothrix и целый ряд других комков, дрожжевые клетки и т. д.—Остальная часть нативного препарата покрыта остатком пищевых веществ растительного происхождения, состоящих преимущественно из целлюлёзы; сюда относятся сосуды растений, оболочки фруктов и овощей, семян, растительные волоски и ворсинки, эпидермис и т. д. Точное определение этих образований не всегда легко и требует особого опыта. Для определения ц е л л ю л ё з ы препарат подвергают обработке хлор-цинк-иодом (хлористого цинка—30 *г*, иодистого калия—5 *г*, иода—1 *г* и воды—14 *см*$^3$), причем целлюлёза окрашивается в голубовато-синий цвет; то же получается при обработке препарата иодом и 75%-ной серной к-той. Кроме остатков скелета овощей и фруктов в препарате встречается целый ряд спор грибков, разного рода дрожжей, клеток цветочной пыли, но эти тоже трудно диференцируемые образования практического значения для определения пат. процессов в кишечнике пока не имеют.—Из к р и с т а л л и ч е с к и х составных частей кала можно упомянуть о кристаллах холестерина, углекислой извести, щавелевокислой извести, о триппельфосфатах, а также о кристаллах лекарственных веществ, напр. висмута, иногда салола, бензойной к-ты. В комочках слизи можно видеть кристаллы билирубина. В И. иногда находят также кристаллы Шарко-Лейдена, к-рые нек-рыми авторами (Leichtenstern, Bücklers) считаются патогномоничными для присутствия в кишечнике паразитов; однако эти кристаллы нередко бывают и при таких пат. процессах, как colica mucosa со спазмами, проктиты и хрон. колиты.

При пат. условиях микроскопич. исследование И. может обнаружить в препарате слизь, гной и кровь. При наличии с л и з и под микроскопом видны бесцветные или нежно-серого цвета нити, иногда имбибированные желтоватыми желчными пигментами; нити слизи легче определяются прибавлением уксусной кислоты; иод окрашивает их в желтый цвет; прибавление алкоголя вызывает сморщивание и помутнение нитей слизи, они хорошо окрашиваются тионином или Methylgrün'ом после предварительной фиксации препарата сулемовым алкоголем. Нередко вместе со слизью можно обнаружить под микроскопом и г н о й в виде значит. количества то полиморфноядерных то одноядерных элементов. Иногда в слизистых нитях находят эозинофильные гранулоциты, имеющие некоторое значение для распознавания пат. процесса; они встречаются при протозойных инфекциях кишечника (аскаридах и глистах), colica mucosa, эозинофильном колите, гонорее прямой кишки и лейкемии. Особое значение для диагноза имеет исследование гноя в И. при дизентерии, т. к. по наблюдениям целого ряда авторов этим путем можно отличить бацилярную дизентерию от амебного колита или колита, обусловленного Balantidium coli. Для бацилярной дизентерии характерно: большое количество гнойных клеток, наличие эритроцитов; гнойные клетки вакуолизированы, перерождены в результате токсических влияний; множество перерожденных эпителиальных и эндотелиальных элементов и фагоцитов. Протозойная дизентерия характеризуется малым числом белых кровяных телец в И., отсутствием плазматических клеток, отсутствием эндотелиальных фагоцитов и

явлений токсической дегенерации клеток; белые кровяные тельца нередко находятся в состоянии переваривания с остатками протоплазмы у сохранившегося ядра.—К микроскоп. исследованию И. относится, разумеется, и определение в препарате бактерийной флоры, а главное паразитов кишечника как протозойного характера, так и кишечных червей и главным образом, что практически особенно важно, яичек их; методику этих исследований — см. *Гельминтологические методы исследования* и т. д., так же как и описание различных видов кишечных паразитов под микроскопом. **Р. Лурия.**

**Химическое исследование** испражнений. Средний состав испражнений: 8,65% азота, 16,39% эфирноэкстрактивных веществ и 13,82% золы. Содержащие азот вещества, встречающиеся в И., состоят частью из свернувшихся белков различных белковых образований, видимых даже под микроскопом (мышцы, сухожилия, бактерии). Продукты ферментативного расщепления белков—альбумозы и пептоны—при своем прохождении по тонким и толстым кишкам настолько совершенно всасываются, что в нормальных И. их найти не удается. Но они, как и аминокислоты, открываются здесь при различных поносах (например тифозных).—Встречаются в И. и сложные белки—нуклеопротеиды и муцин; последний в виде слизи появляется в обильном количестве при катарах. Продукты расщепления нуклеопротеидов—пуриновые тела—являются постоянными спутниками нуклеопротеидов, подвергающихся расщеплению. Наконец диамины, как и скатол и индол, берут свое начало от белковой частицы, разлагающейся под действием бактерий. Количество индола и скатола, выделяемых за сутки, невелико и не превосходит нескольких сантиграммов. Болезни желудка обычно мало отражаются на богатстве И. азотом. Немного увеличивается азот испражнений при закупорке желчных протоков, и очень выражены потери азота при болезнях поджелудочной железы.

1. Реакция кала может быть различна в различных порциях его, на поверхности и внутри каловых масс. Для определения реакции прикладывают лакмусовую бумажку, смоченную дестил. водой, к свежему по возможности калу, освобожденному от макроскопически заметных примесей крови, слизи, мочи и пр. Реакция кала нормально слабощелочная, нейтральная или слабокислая; pH колеблется между 6,0 и 7,2. Значительное уклонение реакции в сторону кислотности или щелочности надо считать патологическим. Вегетарианская и жирная пища дает более щелочную реакцию. Пища, богатая углеводами, может обусловить кислую реакцию кала, даже не давая бродильно-диспептических явлений. Резко щелочная реакция свидетельствует об усиленном гниении в кишечнике и наблюдается при гнилостной диспепсии. Резко кислая реакция получается при недостаточном переваривании жиров и зависит от появления высших жирных кислот (кислый ахолический кал); особенно часто это наблюдается при бродильной диспепсии.—Практически важно химически определить в И. количество и состояние желчных пигментов, крови, жиров, углеводов, белка и ферментов. Помимо обычного исследования И. в последнее время анализ кишечного содержимого производится посредством т. н. кишечного патрона, предложенного Рейсом (v. d. Reis). На патрон надета длинная импрегнированная окисью цинка резиновая трубка, положение к-рой внутри кишечника легко контролируется рентгеном. Патрон проглатывается и дает возможность благодаря клапанному приспособлению добывать содержимое кишечника из любого отрезка его для морфологического, физ.-хим. и бакт. исследований.

2. Определение общего азота производится по методу Кьельдаля (см. *Кьельдаля способ*).

3. Определение желчных пигментов. К желчным пигментам в испражнениях относятся билирубин, уробилин (или гидробилирубин, или стеркобилин) и уробилиноген (или гидробилирубиноген). а) Билирубин. Сулемовая проба Шмидта. Небольшое количество кала растирается с насыщенным раствором сулемы, выливается в чашку Петри и оставляется при комнатной температуре. Через сутки при наличии билирубина получаются местами зеленые крошковатые массы. б) Уробилин. 1) Сулемовая проба Шмидта дает в присутствии уробилина красное или розовое окрашивание. 2) Проба Рива-Зойя (Riva-Zoja). Небольшое количество И. извлекается хлороформом. К хлороформной вытяжке прибавляется соляная кислота, содержащая следы азотной. В спектроскопе получаются характерные линии λ 550—λ 570. 3) Проба Шлезингера (Schlesinger). Небольшое количество И. растирается со смесью эфира и спирта поровну и фильтруется. К фильтрату прибавляют равное количество 10%-ного раствора уксуснокислого цинка в абсолютном алкоголе (перед употреблением встряхивать) и вновь фильтруют. Фильтрат показывает зеленую флюоресценцию. в) Уробилиноген. Небольшое количество кала повторно растирается с лигроином для удаления индола и скатола, что узнается по отсутствию розового окрашивания от прибавления альдегидного реактива к промывному веществу. Жидкость фильтруют, осадок растворяют в алкоголе, снова фильтруют. К фильтрату прибавляют Эрлиховский альдегидный реактив и несколько капель крепкой HCl, причем в присутствии уробилиногена получают красное окрашивание.—Нормально билирубин в И. не встречается, в пат. случаях при быстром прохождении через кишечник в кале можно найти билирубин. Уробилин, resp. уробилиноген, при прекращении поступления желчи в кишечник исчезает и увеличивается при гиперпродукции билирубина (гемолитическая желтуха).

4. Определение скрытой крови. Применяются след. пробы. а) Проба Вебера (см. *Гваяковая проба*). б) *Алоиновая проба* (см.). в) *Бензидиновая проба* (см.). г) Проба Грегерсена на предметном стекле (см. *Грегерсена проба*). д) Спектроскопиче-

ское исследование. Метод Снаппера (Snapper). Несколько грамм кала растирают в ступке с избытком ацетона, фильтруют, осадок вновь промывается ацетоном, отжимается и переносится в чистую ступку, где растирается со смесью из 1 части 50%-ного едкого кали, 1 ч. пиридина и 2,5 ч. алкоголя. К нескольким *см*³ экстракта приливают 4—5 капель сернистого аммония и спектроскопируют. При незначительном содержании крови видна одна полоса поглощения—$\lambda$ 560, при более значительном—еще одна между $\lambda$ 523 и $\lambda$ 526.

5. Определение жиров. В кале находятся: а) нейтральный жир (глицериновый эстер высших жирных кислот), б) высшие жирные кислоты (масляная, пальмитиновая, стеариновая кислоты) и в) мыла. Нормально кал содержит жир в незначительном количестве. Увеличение количества жира встречается при недостаточной секреции поджелудочной железы или при закупорке желчного протока (см. *Ахолия*), при введении с пищей чрезмерно больших количеств жира. В этих случаях сухой остаток кала может содержать 50—80% жира. При закрытии желчного протока И. делаются значительно богаче жиром. Среднее содержание жира в % сухого остатка: нормальный кал—23,24%, кал при закупорке желчного протока—48,65%. Расщепление жира на глицерин и жирные кислоты совершается при закрытом желчном протоке приблизительно в тех же пределах, как в норме: около $^3/_4$ всего жира расщеплено. В изобилии жир появляется в И. также и при болезнях поджелудочной железы. В этих случаях сокращается также и расщепление жира. Комбинации закупорки желчного и поджелудочного протока отличаются повышенным содержанием в И. и азота и нейтрального жира. В эфирном экстракте испражнений, кроме жиров и жирных к-т, содержатся еще лецитин и холестерин. Лецитина всегда очень мало, а холестерин желчи и пищи в кишечнике восстановляется бактериями в копростерин и в таком виде появляется в испражнениях. О качественном определении жира было сказано. — Количественное определение жира в И. 1) Отвешенное количество тщательно перемешанного кала размазывается по дну и стенкам фарфоровой чашки и высушивается на водяной или песочной бане при 50—60°. Небольшое количество высушенного кала взвешивается, растирается с двойным количеством 1%-ного спиртового раствора HCl и выпаривается досуха. Остаток переносят в аппарат Сокслета, куском фильтров. бумаги вытирают чашку, бумагу также кладут в аппарат и экстрагируют эфиром в течение суток. Затем эфир отгоняют, остаток высушивают при 80° в течение 2—3 часов и затем полчаса при 105° и переносят в эксикатор, где остаток сушится до постоянного веса. 2) Определение нейтрального жира, жирных кислот и мыл по Мюллер-Бругшу. Отвешенное количество высушенного, но не обработанного солянокислым спиртом кала экстрагируется в Сокслетовском аппарате эфиром. Затем исследуют эфирный экстракт и остаток в патроне аппарата. В экстракте определяют летучие и высшие жирные кислоты и нейтральный жир, в патроне остаются мыла. а) Летучие жирные кислоты. Эфирная вытяжка промывается многократно (до 10 раз) горячей водой и фильтруется через гладкий фильтр; затем кислотность промывных вод устанавливается посредством титрования $^n/_{10}$ щелочью с фенолфталеином. Число потраченных *см*³ щелочи умножают на 0,0088 и получают вес летучих жирных к-т, вычисленный в переводе на масляную кислоту. б) Высшие жирные кислоты. По удалении летучих жирных к-т высушенный экстракт растворяют в смеси спирта и эфира пополам и вновь титруют $^n/_{10}$ щелочью с фенолфталеином. Потраченное количество *см*³ щелочи, умноженное на 0,0284, даст вес высших жирных кислот, перечисленный на стеариновую к-ту. в) Нейтральный жир вычисляется посредством вычитания суммы весов летучих и высших жирных к-т из общего остатка. г) Мыла. Остаток в патроне аппарата обливается 1%-ным солянокислым спиртом, кипятится в течение 2 часов с обратным холодильником, затем высушивается и экстрагируется в течение 36 часов в аппарате Сокслета петролейным эфиром. Эфир отгоняется, осадок вновь растворяется в спирте и титруется $^n/_{10}$ щелочью в присутствии фенолфталеина. Вес образовавшихся жирных к-т, вычисленный в переводе на стеариновую к-ту, получается от умножения числа потраченных *см*³ щелочи на 0,0284.

6. Определение углеводов. Из углеводов в кале встречаются различные виды сахара, гексозы, пентозы, далее полисахариды, гемицеллюлёза, целлюлёза и крахмал. Углеводы кала исключительно пищевого происхождения. Из всех углеводов имеет значение главным образом определение крахмала. — Крахмал. Макро- и микроскопическое определение—см. выше. Химическое исследование. а) Вскипятить эмульгированный в воде кал и профильтровать. От прибавления к фильтрату нескольких капель Люголевского раствора в присутствии крахмала появится синее окрашивание. б) Инвертируют крахмал в сахар кипячением кала с 10%-ной HCl в течение нескольких минут, фильтруют и с фильтратом проделывают Троммеровскую реакцию. в) Бродильная проба основана на расщеплении диастазой крахмала в сахар и последующем брожении его под влиянием кишечных бактерий. Проба производится в аппарате Штрасбургера. Ок. 5 *г* кала растирают в ступке с водой, определив предварительно его реакцию, цвет и запах, и наполняют основной сосуд так, чтобы в нем не оставалось пузырьков воздуха. Наполнив водой пробирку с делениями, опрокидывают прибор и быстро надевают обе пробирки на свои места. В пробирке с делениями также не должно быть воздуха. Аппарат ставят в термостат на 24 часа. Проба считается положительной, если половина или треть градуированной пробирки наполнится газом, кал даст кислую реакцию, более светлую окраску и будет пахнуть летучими жирными к-тами, гл. обр.

масляной к-той. Незначительное образование газа может получиться и при гнилостном брожении, но кал тогда будет щелочной реакции, темного цвета и будет обладать гнилостным запахом.

7. Определение белка. В кале находятся белки различного происхождения: а) пищевой белок, б) бактериальный белок, в) белок кишечных секретов, г) белок пат. кишечных отделений. Для клиники представляет интерес определение белковых тел, осаждаемых уксусной к-той, сывороточного белка и продуктов расщепления белковых тел. 1) Белки, осаждаемые уксусной к-той. а) Нуклеопротеиды. В норме нуклеопротеиды целиком всасываются и в кале не встречаются. В пат. случаях увеличенная гибель клеточных элементов, особенно в толстой кишке (катары, tbc кишок, proctitis, colitis membranacea, cholera nostras, typhus abdominalis), увеличивает выделение нуклеопротеидов. Проба Симон-Шлёсмана. Суточное количество кала растирают с водой до жидкой консистенции и оставляют на несколько часов. Затем фильтруют через двойной складчатый фильтр или через фильтр с инфузорной землей. Нуклеопротеиды, перешедшие в раствор, осаждаются добавлением по каплям 30%-ной уксусной к-ты. В избытке к-ты осадок легко растворяется. б) Муцин в нормальном кале встречается редко. Его находят в пат. кале (катары, тиф), содержащем слизь. Пробы. А. К водному фильтрату добавляется уксусная к-та в избытке—осажденный муцин не растворяется в избытке к-ты. Б. При кипячении с разведенными минер. к-тами муцин выделяет редуцирующие вещества. Осажденный уксусной к-той муцин растворяют при кипячении с 7,5%-ным раствором HCl, подщелачивают и производят реакцию Троммера. в) Сывороточный белок (серум-альбумин) встречается только в пат. случаях, и его присутствие указывает на воспалительное состояние кишечника. Проба: водный экстракт кала (см. выше) освобождается от нуклеопротеидов осторожным прибавлением 30%-ной уксусной кислоты и фильтруется через двойной фильтр. С прозрачным фильтратом проделывают одну из обычных качественных или количественных проб на белок. 2) Продукты расщепления белковых тел. К ним относятся альбумозы, аминокислоты (лейцин, тирозин и триптофан). Клин. значение имеет только определение альбумоз. Пробы: а) фильтрат кала осаждают железисто-цианистым калием и осторожно нагревают. При 70° осадок или уменьшается или исчезает совсем, а при охлаждении появляется вновь; б) альбумозы, осажденные азотной кислотой, легко растворяются в избытке ее.

8. Определение ферментов. а) Трипсин. Исследуемый материал должен реагировать слегка щелочно. Способ Метта. В фильтрат кала, размешанного с водой, бросают Меттовскую трубочку с белком и ставят в термостат на 24 часа. При наличии трипсина белковый столбик с обеих сторон уменьшается. Приготовление трубочки: втянуть в тонкую стеклянную трубочку, диаметром в 1 *мм*, профильтрованный яичный белок и свернуть его кипячением. Разрезать трубочку на куски в 2 *см* длиной, сохранять в глицерине. Точнее, но сложнее метод Гросс-Фульда. б) Эрепсин. Исследуемый материал должен быть щелочной реакции. Проба: к нескольким *см*³ калового фильтрата в пробирке приливают 1 *см*³ 1%-ного пептона. В контрольной пробирке такую же смесь кипятят и обе пробирки ставят в термостат на сутки. Затем с содержимым обеих пробирок проделывают биуретовую пробу, причем в контрольной пробирке она будет положительной, а в испытуемой в присутствии эрепсина—отрицательной или слабо-положительной. в) Пепсин. Материал должен реагировать кисло. Меттовская трубочка с белком вносится в подкисленный соляной кислотой фильтрат и ставится в термостат на несколько часов. В присутствии пепсина с обоих концов трубочки происходит переваривание белка. г) Липаза. Приготовляют Меттовскую трубочку след. состава: оливкового масла 1,0, порошок агара 2,5, раствор фенолфталеина 1,0, раствор едкого кали 0,5 и дестил. воды 100,0. Оливковое масло растирают с агаром и водой до консистенции пасты, затем добавляют остальные ингредиенты. Смесь подогревают до кипения и втягивают в подогретые стеклянные трубочки. Затем трубочки охлаждают, разрезают и концы заливают парафином. Проба: трубочка вносится в каловый фильтрат, добавляют 1—2 капли толуола и ставят в термостат на 16—22 часа. В присутствии липазы жирные к-ты, образующиеся при расщеплении оливкового масла, дают изменение цвета в концах трубочки. д) Диастаза. Готовят Меттовские трубочки след. состава: порошок агара 2,0, крахмал 5,0, иодная настойка 2,0, дестил. воды 100,0. Крахмал и агар растирают с небольшим количеством воды до консистенции пасты и добавляют иодную настойку и остаток воды. Вскипяченную смесь втягивают в трубочки и обрабатывают, как сказано выше. Проба: трубочку ставят в каловый фильтрат, к-рый должен быть слегка щелочной реакции, добавляют толуол и ставят в термостат на 12—24 часа. В присутствии диастазы крахмал расщепляется, и синее окрашивание на концах трубочки исчезает.

9. Определение индола и скатола. Индол имеется в И. всегда, скатол встречается редко и в небольших количествах. Увеличенное количество индола и скатола наблюдается при повышенных процессах гниения в кишечнике. Индол и скатол определяются в дестиляте кала. а) Определение индола. Суточное количество кала размешивается с водой и дестилируется. Для удаления жирных к-т прибавляют раствор соды в избытке и снова дестилируют. Второй дестилят освобождается от феноловых веществ прибавлением крепкой калийной щелочи и последующей дестиляцией. С последним дестилятом производят пробы: 1) прибавление к нескольким *см*³ дестилята Эрлиховского альдегидного реагента вызывает красное окрашивание; 2) проба Блюменталя: к нескольким *см*³ дестилята прибавляют 0,5 *см*³ 10%-ного ра-

створа ванилина и 1 $см^3$ дымящейся HCl; получается оранжево-красное окрашивание, переходящее от нескольких капель 1%-ного азотистокислого натрия в желтое. б) О п р е д е л е н и е  с к а т о л а. Из дестилята удаляют индол прибавлением 10%-ного NaOH до слабощелочной реакции и затем прибавляют в небольшом избытке $\beta$-нафтахинонмоносернокислый натр. После подкисления дестилируют. Скатол переходит в дестилят, с к-рым производится альдегидная проба, дающая интенсивное синее окрашивание.

**Бактериологическое исследование** И. (см. также *Кишечник*—кишечная флора). К наиболее важным патологич. бактериям, находимым в И., относятся: тифозная группа, холерные вибрионы, дизентерийные и туберкулезные бактерии. Для выделения указанных бактерий удобно пользоваться следующей методикой. 1) Частицу кала берут платиновой петлей (плотный кал размешивается предварительно в бульоне) и засевают а) две пробирки с пептоном, б) две чашки Петри со средой Дригальского и в) две чашки со средой Эндо. 2) Чашки со средами Дригальского и Эндо исследуют после суточного пребывания в термостате. На обеих—колонии Bact. coli дают красное окрашивание, а тиф, дизентерия, паратифы, Bac. faecalis alcaligenes—синие или бесцветные колонии. 3) Выделяют культуры синего цвета на среду Дригальского и бульон. 4) Исследуют эти чистые культуры или взвеси в теплом физиологич. растворе а) на подвижность; подвижны: тиф, паратифы, Bac. Gärtneri, Bac. faecalis; неподвижны: дизентерия; б) выделение культур на сахарный агар; его разлагают: паратифы, Bac. Gärtneri, Bact. coli; не изменяют: тиф, дизентерия, Bac. faecalis alcal.; в) лакмусовая сыворотка: окрашивается в красный цвет от тифа (паратифов); остается синей от Bac. faecalis; г) молоко: свертывается Bact. coli; не свертывается от тифа, дизентерии, паратифов, Bac. faecalis; д) маннит-агар: синие колонии дают только дизентерия и Bac. faecalis; е) образуют индол в бульоне только Bact. coli. Для ориентировки рекомендуется таблица (ст. 788). **В. Бланк.**

**И. у детей.** Физ. и хим. особенности детского стула сильно меняются в зависимости от различных условий: возраста, пищи, состояния организма и т. д.—Н о р м а л ь н ы й  с т у л. И. новорожденного (меконий). Содержимое в кишечнике начинает появляться с 4-го мес. зародышевой жизни. Кал начинает выделяться с первых же дней внеутробной жизни и первые 4—5 дней имеет своеобразные особенности. Он представляет собой тягучую, гомогенную, черно-зеленую, без запаха массу (рис. 1) и называется меконием (благодаря сходству с высушенным соком незрелых плодов мака). Меконий состоит из выделений зародышевого кишечника, эпителия, волосков lanugo и проглоченных плодовых вод. Количество мекония—от 60 до 90 *г* в день; выделяется он 1—3 раза в сутки. Со 2-го дня цвет начинает меняться, примешиваются более коричневатые, затем желтые массы, и к 4—5-му дню он сменяется постепенно нормальным стулом груд-

| Бактерии | Подвижн. | Отношение к средам: Эндо | Дригальский-Конради | Нейтральрот-агар | Маннит | Лакмус-сыворотка | Молоко | Бариков I | Бариков II | Индол |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| B. coli . . . . . . | – | Красные | Красные | Образов. газа, флюоресценция | Красн. образов. газа | Красн., помутн. | Свертыв. 1—2 д. | Покрасн., свертыв., газ | Покрасн., свертыв., газ | + |
| B. faecalis alcaligenes . . . . . | + | Бесцветные | Синие | Без изменения | Без изменения | Посинение, помутнение | Не свертыв. | Без изменения | Без изменения | – |
| B. typhi abdomin. | + | » | » | » | Красные | Красные, помутнение | » | Красные | » | – |
| B. paratyphi A | + | » | » | » | » | Небольшое покрасн. и помутн. | | Красные, свертывают | » | – |
| B. paratyphi B | + | » | » | » | » | Покраснение, помутнение | | » | » | – |
| B. dysenteria Shiga-Kruse . . . . . . | – | » | » | » | Без изменения | Незначит. покраснение | » | » | » | – |
| B. enteritidis Gärtneri . . . . . . | + | » | » | » | Красные | Покраснение, помутнение | » | » | » | – |

ного ребенка. Цвет мекония зависит от присутствия билирубина и биливердина.

Хим. состав: в сухом остатке содержится 2,5—5% азота и 4,5% солей. Состав золы: нераствор. в HCl—0,67%, $Fe_2O_3$—0,87%, CaO—8,0%, MgO—4,32%, $P_2O_5$—10,66%, $SO_3$—47,05%, щелочи—24,24%. Кроме красящих веществ в меконии находятся желчные кислоты (таурохолевая и гликохолевая), жирные к-ты, жир, холестерин, следы крови. Отсутствуют индол, фенол, стеркобилин. Реакция—кислая, pH около 6. Находят ряд ферментов. При микроскоп. исследовании найдены: клетки плоского эпителия, «тельца мекония», vernix caseosa, цилиндрические и бокаловидные клетки, кристаллы жирных кислот, билирубина, холестерина, нейтральные соли натрия, известковые мыла, слизистые нити.

Стул ребенка на грудном вскармливании имеет консистенцию мази, гомогенен, золотисто-желтого (яичный желток) цвета, слегка кислого ароматического запаха. Цвет (рис. 2) зависит от неизмененного билирубина, запах—от примеси свободной масляной и уксусной кислот. В первые месяцы жизни среднее суточное количество составляет около 15 *г*, позднее доходит до 40—50 *г*, что составляет 2—3% сухого остатка на 100 *г* молока. Число дефекаций в первые месяцы жизни 3—4 в сутки, на первом году—2—3. При лежании на воздухе стул принимает зеленую окраску, зависящую от окисления билирубина в биливердин. Белые крошковатые комочки, встречающиеся иногда в И. нормального ребенка и рассматривавшиеся прежде как казеин, в наст. время считаются жирными мылами (Ca, Mg). Очень часто такой идеальный желтый и гомогенный стул (у совершенно здорового ребенка, при правильном нарастании веса) сменяется по временам стулом, напоминающим «диспептический». Консистенция делается более жидкой, появляются примесь зеленой или быстро зеленеющей слизи, комочки жирных мыл. Причина такого изменения еще не достаточно изучена. Такой стул не может считаться у ребенка, вскармливаемого грудью, при хорошей кривой веса патологическим и лечения не требует. Иногда такой стул наблюдается у невропатических детей. Реакция, зависящая от бактериальной флоры, слабокислая на лакмус, редко—слабощелочная; активная кислотность (pH)—около 5,0—6,0. Ферменты те же, что в меконии.—Стул грудного ребенка при вскармливании коровьим молоком—более плотной консистенции, окрашен светлее, чем при вскармливании грудью, неприятного, слегка гнилостного запаха. Среднее суточное колич. 40—70 *г*, в зависимости от количества пищи (примерно 7,4 *г* на 100 $см^3$ выпитого молока). Частота И. 1—4 раза. Бледный цвет и сухость зависят от избытка фосфорнокислой извести.

Состав золы (Michel): H 15—37% сух. остатка (известь 11,68—17,69, фосфорн. к-та—4,28—8,31). Количество азота, по разным авторам, различно: 7—30% и 3—4%. Жир находится гл. обр. в виде известковых мыл; нейтрального жира мало, летучие жирные кислоты отсутствуют. Содержится гидробилирубин, биливердин, индол. Реакция стула нейтральная или слабощелочная на лакмус (pH—7,0—8,4), зависящая от богатства солями, особенно основаниями, а также от большего, чем при грудном кормлении, количества кишечных щелочных соков, выделяющихся на высокое содержание белка в коровьем молоке.

Вид, реакция и запах стула при искусственном питании молочными смесями и с прикормом зависят от свойств пищи. При прибавке углеводов стул становится темнее и кислее; при даче овощей он может содержать остатки листьев и волокон (шпинат, морковь); с прибавлением мяса цвет стула делается бледнокоричневым с фекальным запахом.

Кишечная и фекальная флора. Кишечник плода и новорожденного нормально свободен от бактерий. В отдельных случаях находили бактерии обычно в связи с болезнью матери, напр. холерные вибрионы при холере. Заселение кишечника (гл. обр. через рот) начинается с 4—20-го часа жизни. Скудная флора первых часов [энтерококки, сарцины, бактерии молочнокислого брожения, бактерии Эшериха (perfringens)] с 3-го дня при вскармливании ребенка грудью сменяется почти чистой культурой Bac. bifidus (Грам-положительная флора). Это изменение флоры зависит от реакции среды (pH), связанной с преобладанием в кишечнике новорожденного белков, а позднее—с увеличением молочного сахара. Преобладание в И. грудного ребенка Bac. bifidus является физиол. состоянием и обусловливается кислотностью его стула, держащейся в узких пределах pH=5,0—5,8, не допускающей роста других бактерий, напр. Bact. coli и дизентерии. При вскармливании коровьим молоком Bac. bifidus вытесняется более разнообразной флорой, среди к-рой преобладает Bac. acidophilus и Bact. coli (Грам-отрицательная флора). Распределение бактерий в различных отделах кишок зависит от состава пищи и реакции среды. Флора И. близка к флоре толстых кишок, весьма обильна и разнообразна, причем в ней преобладают анаэробы. Бактерии стула относятся к трем главным видам: к группе молочнокислого брожения (энтерококк, bifidus, acidophilus); группе маслянокислого брожения (perfringens); группе coli—lactis aërogenes. И. старших детей приближаются по своим физич., хим. свойствам и флоре к стулу взрослого.

Патология стула новорожденного. При нек-рых заболеваниях можно встретить обесцвеченный стул. Сюда относятся. 1. Врожденная атрезия желчных путей. Стул при этом совершенно белого цвета и напоминает творог. В некоторых случаях, несмотря на полную атрезию желчных путей, стул окрашен благодаря проникновению желчных пигментов из крови через кишечные железы (случай Федынского). 2. При врожденном сифилисе стул также иногда может быть частично обесцвеченным. В отличие от этих заболеваний желтуха новорожденных и сепсис дают стул нормальной окраски. Кровавый стул—состоящий из неизмененной крови—бывает при melaena neonatorum; окрашенный в черный цвет—при сепсисе.—Патология стула грудного ребенка. Своеобразен вид стула при голодании на грудном вскармливании. Обычно при этом бывает запор с выделением редких, темного цвета И.; особенно резко выражен этот симптом при пилоростенозе. Но нередко встречаются частые, жидкие И., обычно щелочной реакции благодаря флоре гниения и щелочному отделяемому кишок. При достаточном подвозе пищи стул делается нормальным.

Резкие изменения стул представляет при острых расстройствах пищеварения и питания.—Простая диспепсия. Стул учащен до 10—15 раз, довольно жидкой консистенции, нередко с примесью слизи, часто зеленого цвета от окисления билирубина в биливердин (рис. 3). Реакция обычно кислая—pH при диспепсии на грудном вскармливании 3,2—8,4, при искусственном—2,8—5,4. Часто в стуле видны белые крошковатые творожистые комочки, состоящие из солей жирных кислот. Характер стула и реакция могут меняться в зависимости от способа вскармливания: цвет то более белый то более темный, консистенция то более то менее жидкая; зелень в большем или меньшем количестве; реакция иногда щелочная в зависимости от преобладания флоры гниения. Микроскопия и хим. исследования дают весьма разнообразные результаты и мало помогают в деле диагноза и лечения. При токсической диспепсии (алиментарная интоксикация, детская холера) стул вначале может быть таким же, как при простой диспепсии; на высоте процесса в тяжелых случаях стул делается очень частым (20—30 раз), водянистым, в самых тяжелых случаях напоминая холерный. Реакция обычно резко кислая, реже—щелочная, цвет нередко зеленый, иногда—примесь гноя и крови. С хим. стороны—резкое увеличение в стуле воды, азота и щелочей. Из электролитов значительно повышено содержание Na, K и Cl. Специфической бактериальной флоры найти не удается, хотя нек-рые авторы придавали этиологическое значение различным микробам (Proteus vulgaris—Циклинская, coli-dispepsiae—Adam, Bact. coli—Медовиков и др.). При колите и дизентерии грудного ребенка стул частый, жидкий или полужидкий с примесью значительных количеств слизи, а нередко и гноя и крови. Иногда все И. состоят из масс кровянистой слизи; в других случаях примешивается значительное количество кала, а в более поздних периодах болезни—и гной. Иногда же стул напоминает диспептический. Бактериологически можно найти разнообразную флору; далеко не всегда, даже в случаях клинически несомненно дизентерийных, удается выделить дизентерийную палочку. При так назыв. парентеральных диспепсиях, т. е. расстройствах, сопровождающих острые инфекции, среди которых грип занимает очень значительное место, стул напоминает диспептический, реже он дизентерийноподобный. Таким же стул бывает у грудного ребенка при пиелите.

Расстройства питания и хрон. инфекция. При одностороннем избыточном питании молоком и недостатке углеводов развивается, по Черни (Czerny), состояние расстройства питания, названное им «молочным расстройством питания—Milchnährschaden». При этом весьма част т. н. жирномыльный стул. Он более светлой окраски, серого или почти белого цвета, сух, выделяется нередко в виде колбасок, легко сваливающихся с пеленки (рис. 4). И. редки; запах гнилостный, реакция обычно щелочная, что зависит от преобладания в этих случаях в кишечнике процессов и флоры гниения. С хим. стороны—преобладание щелочно-земельных мыл (Ca, Mg) над нейтральным жиром и свободными жирными к-тами. Белый цвет зависит от восстановления билирубина в бесцветный уробилиноген. Однако такой стул может иногда наблюдаться и у здоровых детей; также обычен он при вскармливании белковым молоком, причем в кишечнике также преобладают процессы гниения, что весьма важно при лечении диспепсии, где показано белковое молоко как средство, ограничивающее патологически усиленные процессы брожения. При избыточном и одностороннем кормлении мукой наступает мучное расстройство, по Черни (Mehlnährschaden); стул бывает более темного цвета, иногда клейстерообразной консистенции, пенистым вследствие обилия газов, вонючим и кислым. При хрон. инфекциях—tbc, lues, малярии—стул нередко принимает характер диспептического (т. н. парентеральная диспепсия). При кишечном tbc наблюдаются специфические изменения, со слизью и кровью в стуле; при сифилисе—иногда кровотечение.

Патология стула у старших детей.—Острые заболевания жел.-киш. тракта. 1) Острый гастроэнтерит (алиментарный, связанный с грубыми нарушениями диеты, и инфекционный). Стул жидкий, обильный, водянистый, с газами и нередко с сильным запахом; иногда—примесь слизи и крови. 2) При отравлениях стул может быть очень разнообразным в зависимости от характера яда. У детей чаще встречаются отравления грибами (мухомор, бледная поганка), ягодами (волчьи ягоды), растениями (белена, дурман), корнями ядовитых растений, колбасным и рыбным ядами. При этих заболеваниях стул может быть как при остром гастроэнтерите или как при колите. Нередко в И. можно найти остатки непереваренных частиц клетчатки, ягоды и зерна. Дизентерийноподобным, со слизью и кровью стул может быть при отравлении тяжелыми металлами, кислотами и щелочами. 3) Острые инфекции. Резки и весьма характерны изменения стула при инфекциях, поражающих кишечный тракт: холере, брюшном тифе и дизентерии. При холере стул может быть совершенно типичен, как у взрослого, и представляться в виде т. н. «рисового отвара», состоя из воды с плавающими массами слизи. Стул обычно обесцвечен, реакция щелочная. Иногда примесь крови. При бактериол. исследовании—холерный вибрион. Но в нек-рых случаях стул может быть очень атипичен, жидкой и полужидкой консистенции с примесью слизи. При брюшном тифе и паратифе у детей стул далеко не всегда имеет типичный вид «горохового пюре», нередко наблюдается запор со скудными плотными И. При кровотечении—примесь алой крови. Из И. можно выделить брюшнотифозную палочку, однако для диагностики более приняты способ высева палочки из крови на желчь (первые 10 дней) и реакция Видаля в более поздние периоды б-ни. При бацилярной дизентерии стул может быть очень разнообразен

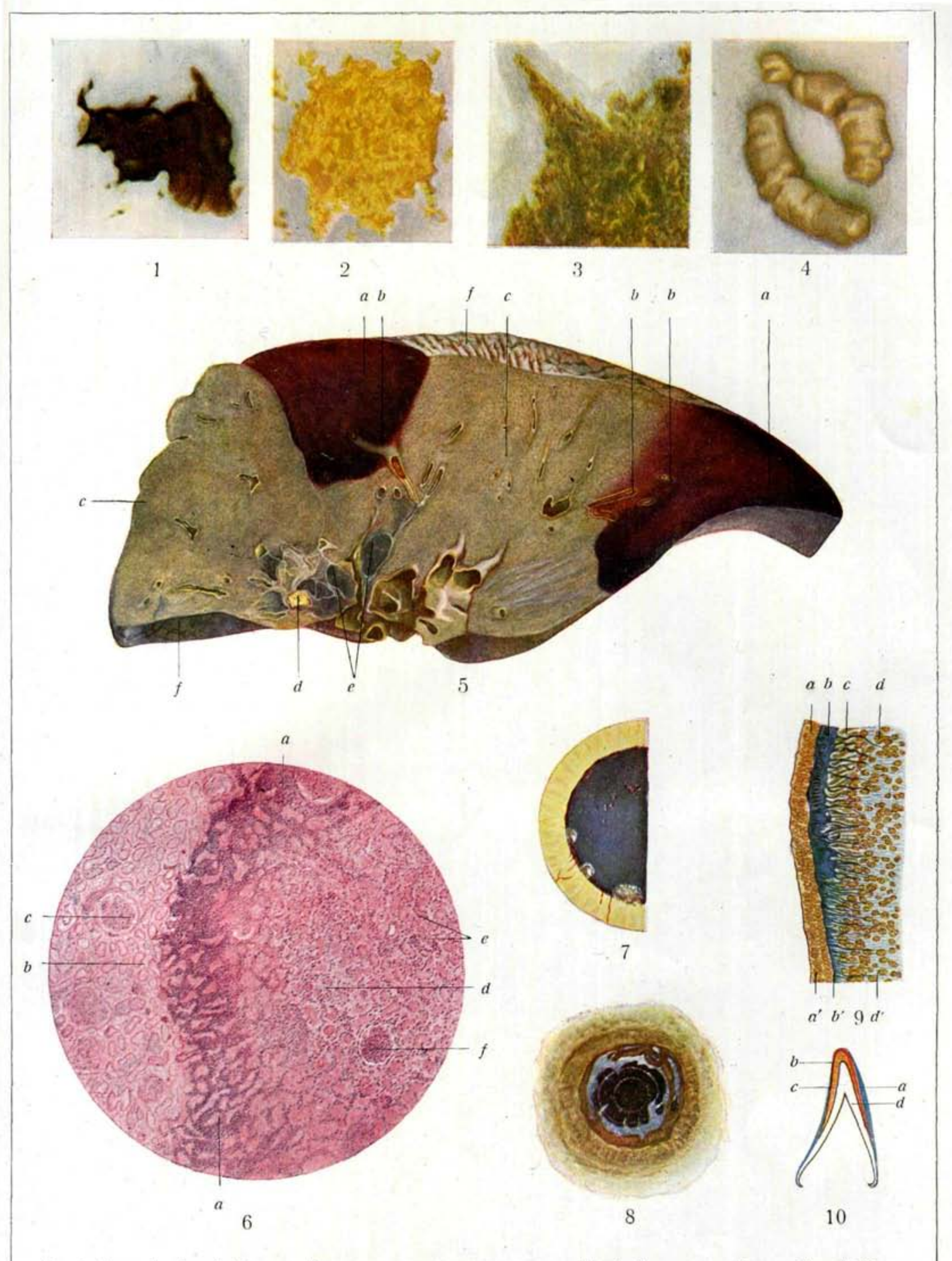



Рис. 1. Меконий. Рис. 2. Нормальный стул при грудном вскармливании. Рис. 3. Диспептический стул. Рис. 4. Жиро-мыльный стул. Рис. 5. Геморагические инфаркты (*a*) легкого при бурой индурации его (*c*); *b* — эмболы и тромбы в приводящих к инфарктам ветвях легочной артерии; *d* — петрифицированная лимфатическая железа в воротах легкого; там же видны (*e*) антракотичные лимфатические железы; *f* — плевра с участками отложения угля. Рис. 6. Ишемический инфаркт почки: слева — некротизованные ткани (*b*) инфаркта (видны тени канальцев и клубочков — *c*); справа — пограничная часть (*d*) почки с более сохранившимися канальцами (*e*) и клубочками (*f*); *a* — демаркационная линия воспаления. Рис. 7. Ирит. Рис. 8. Иридоциклит; два концентрических круга из белых точек показывают ширину зрачка до атропинизации при первом и втором приступах иридоциклита. Рис. 9. *a* и *a′* — адамантобласты; *b* — необъизвествленный дентин, при *b′* переходящий в предентин; *c* — слой одонтобластов; *d* и *d′* — пульпа. Рис. 10. *a* — молодая положит. одноосн. вращающ. эмаль; *b* — оптически нейтральная переходная зона; *c* — старая отрицательная одноосн. вращающ. эмаль; *d* — дентин.

К ст. *Зубы, Инфаркт, Ирит, Испражнения.*

в зависимости от формы и периода б-ни. В легких случаях стул может остаться каловым, полужидким с примесью слизи и зелени. В более тяжелых случаях в разгаре б-ни стул состоит из слизисто-кровавой жидкости. В самых тяжелых случаях И. состоят из скудных кровянистых (кофейная гуща) выделений. В поздних периодах—примесь гноя. При бактериол. исследовании удается в свежих случаях в первые дни б-ни выделить дизентерийную палочку; однако процент таких находок все-таки невелик (40—70%). При амебной дизентерии стул весьма похож на таковой при бацилярной; отличие заключается в том, что слизь окрашена кровью и представляет собой массу, напоминающую «малиновое желе», в отличие от неокрашенной слизи обычной дизентерии. При микроскопическом исследовании находят амеб.—Др. острые инфекции хотя и не затрагивают непосредственно кишечного тракта, как вышеописанные, но в ряде случаев могут вызывать расстройства кишечной функции и своеобразные изменения стула. К инфекциям, которые часто вызывают расстройства, относятся грипп и корь. При них стул, особенно у маленьких детей, становится весьма жидким, диспептическим, с примесью слизи, а иногда и крови.—Очень резкие изменения стула наблюдаются иногда, особенно в тяжелых случаях, при возвратном тифе: появляются слизь, кровь, и стул напоминает дизентерийный.—В ряде др. инфекций (например скарлатина, оспа, крупозная пневмония), в случаях очень тяжелых, с явлениями значительной токсемии, может в начале б-ни наблюдаться и жидкий зеленый понос. Таким же поносом сопровождается нередко и сепсис, осложняющий различные инфекции. Нек-рые инфекции совершенно не вызывают изменений стула.—Весьма характерны изменения стула при инфекционной желтухе (б-нь Боткина-Вейля). Стул бывает иногда совершенно или частично обесцвеченным, глинистого вида.

Хрон. б-ни жел.-киш. тракта могут вызывать весьма разнообразные расстройства стула, с преобладанием то процессов гниения то процессов брожения в зависимости от причин, их вызвавших (жировой понос, бродильная диспепсия). Своеобразен вид И. при т. н. colitis membranacea—каловые, часто вполне оформленные массы покрыты слизью в виде лент и полос. Схожи с этим И. при т. н. слизистом колите, генез к-рого связывают с перекормом белками и при к-ром наблюдается также большое количество слизистых масс в виде перепонок и оболочек. Тяжелые расстройства кишечника приходилось видеть при голодании. Стул принимал характер острого колита.—Хрон. инфекции. При tbc кишечника развиваются поносы, нередко со слизью и кровью и с палочками Коха в И. Туб. процесс, даже не локализующийся в кишечнике, особенно у маленьких детей, может вызвать длительные расстройства. При туберк. менингите обычен запор. Малярия обычно не влияет на стул, и лишь в тяжелых случаях могут наблюдаться дизентерийноподобные И. Врожденный lues у маленького ребенка может вызвать длительные поносы. Примесь гноя в И. наблюдается при ряде заболеваний: в поздних периодах тифа и дизентерии, возвратного тифа, холеры, при абсцесах, прорвавшихся в кишечник, язвенных процессах кишечника. Кровь в стуле может наблюдаться при геморагическом диатезе (пурпура), язвах кишечника и желудка, нефрите, внедрении кишки, сепсисе, сифилисе, возвратном и брюшном тифах, дизентериях, отравлениях, болезнях крови (лейкемиях), геморое.—Значение исследования испражнений. Хим. исследованиям стула у детей для клин. диагностики в наст. время придают небольшое значение. В грудном возрасте применяют окраски на жир, жирные кислоты и крахмал. У старших детей производятся в случае надобности обычные исследования на наличие желчных пигментов, индикана, крови. Имеют большое значение исследования на яйца глист. В нек-рых случаях применяются бактериоскопические и бактериол. исследования (tbc, тиф, дизентерия), а также исследования на ферменты. **А. Колтыпин.**

*Лит.:* Политова С., Руководство к производству химико-бактериологических исследований отделений и выделений человеческого организма, М., 1919; Предтеченский В., Руководство к клинической микроскопии, изд. 6-е, М., 1924; Gaultier R., Précis de coprologie clinique, P., 1924; он же, Séméiologie des fèces (Nouv. traité de médecine, sous la dir. de G. Roger, F. Widal et P. Teissier, fasc. 14, P., 1924); Goiffon R., Manuel de coprologie clinique, P., 1921; Langeron M. et Rondeau du Noyer M., Coprologie microscopique, P., 1926; Lohrisch H., Methoden zur Untersuchung der menschlichen Faeces (Hndb. d. biolog. Arbeitsmethoden, hrsg. v. E. Abderhalden, Abt. 4, T. 6, Hälfte 1, B.—Wien, 1923); Lockemann G., Quantitative Faecesaschenanalyse (ibid.); Luger A., Grundriss der klinischen Stuhluntersuchung, Wien, 1928; Schmidt A. u. Strasburger J., Die Fäces des Menschen, B., 1916.

Испражнения у детей.—Дементьев В., Методика и значение микрохимического исследования детских испражнений, дисс., СПБ, 1900; Доброхотова А., Кишечная флора и ее значение в патологии грудного возраста, М., 1927; Hecht A., Die Faeces des Säuglings u. des Kindes, B.—Wien, 1910.

См. также лит. к ст. *Гельминтологические методы исследования.*

**ИСПУГ,** физиологически представляет синдром непосредственных рефлексов нервной системы на впечатления, сигнализирующие ту или иную опасность. Ярче всего этот синдром обнаруживается в реакциях на события, непосредственно угрожающие жизни индивидуума. Со стороны механизмов произвольных движений реакция И. чаще всего выражается в стремлении к бегству; более редкой формой является «эмоциональный ступор»—застывание на месте, иногда сопровождающееся и развитием длительных «истерических» параличей. Очень богатую симптоматологию испуг дает в области рефлексов вегетативной нервной системы, вызывая замирания сердца, тахи- и брадикардию, спазм сосудов (побледнение лица, обмороки, похолодание конечностей), учащенное и неровное дыхание, сухость во рту (или саливацию), тошноту и рвоту, усиление кишечной перистальтики, сопровождаемое потребностью в дефекации, позывы на мочеиспускание (или задержку мочи), чрезмерное отделение пота и пр. Характерным является то обстоятельство, что все эти явления, з

вместе с ними и самое переживание страха, нередко развиваются не в первый момент угрожающей опасности, а с нек-рым опозданием, иной раз уже после миновения опасности. При чрезмерной силе шока или у психопатических личностей испуг может вызывать также кратковременные затемнения сознания, сопровождающиеся автоматическими бесцельными движениями или же различного рода импульсивными поступками, а иногда может вести также к развитию более или менее длительных «реактивных» психозов.

*Лит.:* Брусиловский Л., Бруханский Н. и Сегалов Т., Землетрясение в Крыму и невропсихический травматизм, М., 1928; Крепелин Э., Учебник психиатрии, т. I, М., 1920; Кречмер Э., Об истерии, М.—Л., 1928.

**ИССОП,** Hyssopus officin. L., многолетнее растение, сем. Labiatae, дико произрастающее в Юж. Европе, Крыму, на Кавказе и разводимое в качестве огородного, т. к. молодые листья его употребляются в пищу как салат. Четырехгранный его стебель несет противоположные, почти сидячие, цельнокрайные листья ланцетообразн. формы. Соединенные в соцветия в виде гроздевидных метелок, двугубые многочисленные цветы окрашены обычно в синий, реже в красноватый или белый цвет. В качестве фармацевтического препарата употребляется все растение без корней (Herba Hyssopi), собранное во время цветения. В высушенном состоянии И. обладает камфороподобным запахом и пряным, горьким вкусом. Составными частями его кроме эфирного масла (0,3—0,9%), содержащего $\beta$-пинен ($C_{10}H_{16}$) и $l$-пинокамфон ($C_{10}H_{16}O$), являются: дубильные вещества, смола, жир, яблочная кислота, сахар, соли. Применяется иссоп в народной медицине внутрь в виде чая и наружно в виде настойки при заболеваниях дыхательных путей. Эфирное масло, Oleum Hyssopi, было в прежнее время предложено, исключительно на эмпирических основаниях, как средство при сифилисе и проказе (0,1—0,2 pro dosi).



**ИСТЕРИОЗ,** повышенная возбудимость центров, созданная длительной тетанизацией какого-либо афферентного нерва (Введенский). Если долгое время раздражать какой-либо афферентный нерв, то довольно скоро раздражение этого нерва перестанет вызывать видимый эффект, и рефлекторные сокращения мышц прекратятся. На этом основании возникло представление, что чувствительные невроны подвергаются утомлению скорее, чем двигательные. Введенский в 1910 г. показал, что при длительной тетанизации чувствующего нерва это раздражение хотя и перестает оказывать видимое рефлекторное влияние, все же вызывает в центрах глубокие фнкц. изменения. Постепенно (приблизительно через час) возбудимость центральной нервной системы, особенно того центра, куда приходит длительное раздражение афферентного нерва, начинает сильно повышаться. Это сказывается в резком падении порогов раздражения для нерва, соседнего тому, к-рый подвергается длительной тетанизации. Это очень отчетливо видно напр. при раздражении n. tibialis после длительного тетанического раздражения n. peronaei. Исследуя взаимоотношения между истериозом и доминантой, школа Ухтомского показала, что при истериозе центры неспособны к суммированию возбуждения.

*Лит.:* Ухтомский А., О состоянии возбуждения в доминанте, Новое в рефлексологии и физиологии нервной системы, Сборник 2, Л., 1926; он же, Физиология двигательного аппарата, Л., 1927.

**ИСТЕРИЧЕСКИЕ ПСИХОЗЫ.** Учение об истерических душевных расстройствах развивалось и видоизменялось в соответствии с общим учением об истерии в направлении постепенного сужения понятия И. п. и все большего ограничения его самостоятельности. В период воззрений на истерию как на самостоятельную конституциональную б-нь с определенной симптоматологией диагноз И. п. ставился чрезвычайно часто, причем наряду с истерической дегенерацией описывались скоропреходящие, затяжные и хронические (с исходом в слабоумие) И. п., а также «психозы на истерической почве» (истерическая меланхолия, истерическая мания, истерическое помешательство). Основанием для диагноза служило сочетание явлений душевного расстройства с физ. симптомами истерии. С противопоставлением собственно истерии т. н. истерических (истероидных) симптомов, с выделением маниакально-депрессивного психоза и раннего слабоумия и с расцветом нозологического направления в психиатрии диагноз И. п. стали ставить значительно реже. Истерическая дегенерация, истерическая деменция и психозы на истерической почве начали подвергаться сомнению и исчезать из психиатрического обихода, уступая постепенно место понятиям об истерическом характере, психогениях и истерических наслоениях. За последние годы, с развитием учения о психогенных реакциях и пат. конституциях и с отрицанием истерии как б-ни, содержание и объем понятия И. п. стали еще более неопределенными и условными. Истерич. конституция в значит. степени растворилась в других конституциональных типах, а И. п. стали рассматриваться как чистые психогении, причем отличие их от др. психогенных реакций и по существу и по форме сделалось очень затруднительным.—В наст. время по наиболее принятому взгляду психогенная реакция признается истерической, поскольку заключает в себе, согласно Бонгёфферу (Bonhöffer), элемент мотива, желания ради той или иной выгоды быть или казаться больным, ясно просвечивающую цель б-ни, а с другой стороны, по Крепелину и Кречмеру (Kraepelin, Kretschmer), пользуется для этого инстинктивно или рефлексообразно биологически предуготовленными механизмами. Однако даже и в таком ограниченном и условном смысле истерические психозы в настоящее время являются наиболее важным по чистоте и яркости типом психогенных душевных расстройств.

Истер. душевные расстройства (по мнению, еще разделяемому многими) развиваются на основе тех особенностей истерич. психики, к-рые составляют т. н. истерический характер (см. *Истерия*). По новейшим воззрениям они могут, наоборот, возникать на любой конституциональной основе у субъектов, обыкновенно не имеющих ничего общего с истер. характером, чаще у психически неполноценных примитивов, со слабыми этическими и соц. задержками. Равным образом соматические истер. симптомы (стигматы) не характерны и не обязательны для истер. психогенной реакции, поскольку могут возникать при самых различных болезненных состояниях и внутренно не связаны ни с истер. реакцией ни с истер. характером. Способность к истер. реакции в той или иной степени присуща всем людям, и эти реакции должны считаться интерхарактерологическими (K. Schneider). Связанные с архаическими механизмами, локализующимися повидимому в подкорковых областях мозга, психогенные истер. реакции являются, по новейшим воззрениям (Краснушкин, Braun), не столько синдромом, сколько степенью реакции. С точки зрения послойного строения личности истер. реакция, как вытекающая из полусознательных, неоформленных мотивов, занимает середину между реакциями внепсихического, биологически-соматического типа (реакции глубинной личности) с одной стороны и сознательными, целевыми реакциями (симуляция)—с другой, причем возможны и сочетания элементов указанных степеней реакции и переход реакции из одного слоя в другой: напр. превращение истер. реакции в целевое поведение и обратно—симуляции в истер. реакцию. Во избежание недоразумений, неизбежно связанных с общим термином «истерический», для трех категорий явлений, по существу различных (истер. характер, истер. реакция, истер. стигматы), Браун предлагает называть истер. психогенную реакцию «эпитимической» (от греч. epithymia—желание), поскольку в основе ее всегда лежит неосознанное желание.

В рудиментарной форме истер. душевные расстройства проявляются в тех кратковременных изменениях псих. деятельности, которые возникают или как компонент истер. припадка, или в качестве его эквивалента, или наконец самостоятельно. Сюда относятся: фаза истер. бреда в классическом припадке, приступы сна (нарколепсия), летаргия, каталепсия, ноктамбулизм, истер. фуги и т. д. Подобные состояния эпизодичны, кратковременны, но иногда могут получать более длительный и выраженный характер, нередко комбинируясь или чередуясь между собой. Будучи связаны между собой своеобразным изменением сознания, они составляют переход к тем сумеречным состояниям, к-рые являются основной и главной формой истер. душевных расстройств. Истер. сумеречные состояния крайне разнообразны и могут быть даны здесь лишь в схематизированном изображении. Их характерной особенностью является сновидное состояние сознания, в котором действительные впечатления частью совсем не доходят до сознания, частью воспринимаются неотчетливо, не давая соответствующей реакции и переплетаясь самым странным образом с крайне пестрыми, причудливыми, фантастическими переживаниями. Больные как-будто живут двойной жизнью: то возвращаясь до известной степени в реальный мир то погружаясь в свои фантазии и грезы. Они дезориентированы, видят себя в совершенно другой обстановке—в аду, в подземельи, на небе; вокруг них совершаются странные, замечательные, таинственные события. Часто воспроизводятся действительно пережитые или только воображаемые тяжелые события и сцены, половые покушения, насилия, оскорбления и т. п. В других случаях переживается исполнение желания, невыполнимого в жизни. Иногда, наоборот, выключаются из сознания, утверждаются как несуществующие действительные неприятности или несчастья вместе со всем, что с ними связано. В нек-рых случаях вместо сноподобных преобладают галлюцинаторно-бредовые переживания, нередко крайне устрашающего характера, в к-рых трудно отыскать логическую связь или вскрыть комплексные механизмы. Эмоциональное состояние б-ных обыкновенно очень неустойчиво, представляя состояния то страха, то подавленности, то гневного возбуждения, то экстаза, то ребячливой веселости и т. п. Соответственно этому и поведение их бывает различным: то возбужденным, иногда с наклонностью к агрессивности и разрушению, то экзальтированным, то нелепым или детским, то циничным, то театральным. В общем на поведении б-ных лежит обычно отпечаток нек-рой неестественности, нарочитости, распущенности, внушающих мысль о притворстве или игре, к-рую б-ной может по произволу прекратить.

Те или иные элементы сумеречного состояния могут в нек-рых случаях играть доминирующую роль, выступать на передний план, сообщая картине сумеречного состояния своеобразную окраску и давая возможность выделения некоторых наиболее типичных видов истерич. сумеречных состояний. Сюда относятся: 1) т. н. пуэрилизм, при котором психика и поведение б-ных принимают характер детскости и подражания ребенку, представляя возвращение к переживаниям детства; 2) синдром Ганзера, когда в сумеречном состоянии на первый план выступает явление неправильных ответов на простейшие вопросы и высказывание как бы нарочито абсурдных и нелепых утверждений; 3) псевдодеменция, для которой характерно непонимание простых вопросов, незнание самых элементарных вещей и отношений, утрата обиходных сведений, производящие впечатление грубо имитируемого слабоумия; 4) истер. ступор с недоступным, безучастным настроением, психомоторным заторможением, прерываемым несвязным бредом, преходящим возбуждением. К истерич. сумеречным состояниям относятся повидимому нек-рые состояния религиозного экстаза в мистических сектах (хлыстовство и др.), припадочные состояния у кликуш, явления раздвоения личности, медиумические трансы, а также (до известной степени) некоторые эпизодические психогенно

возникающие состояния у отсталых народностей («мерячение» у сибирских народностей). — Истерич. душевные расстройства возникают обычно в связи с теми или иными потрясающими психику переживаниями: опасность для жизни, испуг, насилие, утрата близких, семейный конфликт и особенно — тюремное заключение с перспективой суда и ответственности.

Течение и продолжительность их в значительной степени определяются обусловливающими переживаниями и ситуацией. Обычно они непродолжительны: от нескольких часов и дней до нескольких недель, но иногда в зависимости от условий ситуации (особенно в судебных случаях) могут затягиваться на продолжительное время (от нескольких месяцев до года и более). Воспоминание о сумеречных состояниях обычно или совершенно отсутствует или бывает неотчетливо, но в некоторых случаях обнаруживается с достаточной ясностью. Иногда пережитое в сумеречном состоянии вспоминается только в аналогичном состоянии, иногда оно может быть вызвано в гипнозе.

Предсказание и исход обычно благоприятны, хотя в зависимости от конституциональной основы, жизненных условий и ситуационных моментов может существовать опасность затяжного течения, рецидивов и истер. привыкания. — Распознавание истерических психозов может представлять значительное затруднение: во-первых поскольку истерический симптомокомплекс может осложнять разнообразные болезненные состояния и процессы (схизофрения, эпилепсия, органические психозы и т. п.) и возникать на различной конституциональной почве, а во-вторых в связи с условностью и неопределенностью самого понятия «истерические психозы». Помимо общих критериев, имеющих значение для распознавания истерии, для диагноза истерических психозов важны: наличие мотива, желания быть или казаться больным, соответствующая система поведения в отношении к окружающему, живость эмоциональных реакций, возможность положительного или отрицательного контакта с б-ным, очевидная зависимость состояния от переживаний и ситуационных изменений.—Профилактика и лечение истерических психозов в общем совпадают с таковыми при *истерии* (см.): чрезвычайно важно устранение повода для травматизирующих переживаний, соответственное изменение ситуационных моментов; в большинстве случаев необходимо больничное содержание.

*Лит.:* Ганнушкин П., Психика истеричных, Соврем. психиатрия, 1909, № 1; Краснушкин Е., К вопросу о классификации психогений, Труды психиатрич. клиники, вып. 3, М., 1929; Bleuler E., Lehrbuch der Psychiatrie, Kap. XII—Psychopathische Reaktionsformen, B., 1923; Braun E., Psychogene Reaktionen (Handbuch d. Geisteskrankheiten, hrsg. v. O. Bumke, T. V, B., 1929); Bumke O., Lehrbuch der Geisteskrankheiten, p. 414 u. 417, München, 1924; Kraepelin E., Psychiatrie, B. IV, T. 3, Kap. XIII. Leipzig, 1915; Schneider K., Die psychopathischen Persönlichkeiten (Handbuch der Psychiatrie, herausgegeben v. G. Aschaffenburg, Abt. VII, Teil 1, Lpz.—Wien, 1923); он же, Die abnormen seelischen Reaktionen, ibid., Abteilung VII, Teil 2, Heft 1, Leipzig—Wien, 1927. **И. Введенский.**

**ИСТЕРИЯ.** Содержание:



Истерия (от греч. hystera—матка), заболевание, возникновение к-рого ставили в прежнее время в самую непосредственную связь с поражением женских половых органов, в частности с поражением матки. Лишь с середины 19 в. взгляд этот, совершенно неправильный, был оставлен и уступил место новым воззрениям, именно—со времени появления монографии Брике (Briquet), особенно же благодаря лекциям Шарко (Charcot), нашел общее признание новый взгляд на И. как на заболевание нервной системы и притом как на заболевание функциональное. Более детального определения И., к-рое пользовалось бы таким общим признанием, пока не имеется. Разногласия вызывает даже основной вопрос о существовании И. как определенной нозологич. единицы. Шарко понимал И. как болезнь с совершенно определенной симптоматологией и этиологией, именно—как болезнь конституциональную, во всех без исключения случаях наследственную и обладающую несомненным нозологическим единством. В настоящее время такое определение встречает большие возражения, имеются предложения не говорить вообще об И. как о болезни, а говорить только об истерических реакциях. Существует и компромиссное решение вопроса, признающее и истерию как своеобразную конституциональную психопатию и истерические реакции, которые могут возникать при любой патологической конституции, а иногда и у людей, психически более или менее совершенно нормальных. Такое понимание истерии является по крайней мере практически наиболее удобным, так как позволяет охватить без особого труда то поистине огромное количество фактического материала, которое встречается в данной области.

**Этиология.** В этиологии истерии большую роль играют как вызывающие моменты, так и предрасположение. Из вызывающих моментов особенно большое значение принадлежит эмоциональным потрясениям. Эти потрясения часто связаны с половой жизнью, в военное время — с переживаниями смертельной опасности. Вопрос о значении в этиологии истерии конституциональных моментов решается различно. Шарко рассматривал И. как б-нь, всегда унаследованную: «Наследственность фигурирует на первом плане в этиологии И.—то дело идет об однородной наследственности то о наследственности трансформированной, когда родители страдают иными заболеваниями нервной системы—психозом, эпилепсией и т. д.». Вильдермут (Wildermuth) находил отягощенную наследственность в 75% своих случаев, Крепелин (Kraepelin) в 70—80%, Гаммонд (Hammond)—в 62%, Циен (Ziehen)—в 40%, Бинсвангер (Binswanger)—в 60% и т.д. Во всяком случае роль наследственного момента оценивается высоко, и сомнения вызывает только положение об абсолютной необходимости

участия этого момента в возникновении каждого данного случая истерического невроза. Как показывают особенно наблюдения истерических эпидемий за последнюю войну, этиология И. характеризуется особенно соотношением конституционального и эмоционального моментов. Если сильно выражен генотипич. момент, то достаточно легких эмоциональных потрясений, чтобы развилось заболевание. Напротив, при легких задатках необходимы очень сильные потрясения, чтобы дать пат. эффект. Т. к. в психике и т. н. нормальных людей могут скрываться черты истерического характера, то по замечанию Мёбиуса (Möbius) многие, а может быть и все люди являются потенциальными истериками. Это значит, что при чрезмерных потрясениях возможно развитие истерии и у нормального среднего человека.

Следующий весьма важный вопрос в этиологии И.—вопрос о значении пола. В прежнее время истерический невроз ставился в тесную связь с заболеваниями женской половой сферы, что с одной стороны дало заболеванию его название, с другой—сделало на долгое время невозможным развитие учения о мужской И. Несмотря на то, что уже Гален высказывался в противоположном направлении, несмотря на средневековые эпидемии, вроде Аахенской, в к-рых заболеванием поражались в равной мере и тот и другой пол, несмотря на старые работы Лепуа, Виллиса, Сиденгама (Lepois, Willis, Sydenham), только во вторую половину 19 в. возможность И. у мужчин стала общепризнанным фактом благодаря работам франц. школы (70-е гг.), особенно—благодаря лекциям Шарко. После Шарко нек-рые разногласия отмечаются только во взглядах на частоту заболевания у того и другого пола. Б. ч. преобладающим в этом отношении все же считается женский пол. Так, по статистике Раймана (Raimann), на 1 заболевшего мужчину приходится 38 женщин, по Цимсену (Ziemssen)—17, по Жиль де ла Турет (Gilles de la Tourette)—2, и т. д., хотя некоторыми принимаются и обратные отношения. П. Мари (P. Marie) напр., исследуя амбулаторный материал, обнаружил у мужчин И. в 5,7% всех наблюдений, у женщин—только в 3,3%. В общем в мирное время первенство все же приходится отдать повидимому женскому полу. Вызывающие развитие истерии эмоциональные потрясения в мирное время являются связанными преимущественно, хотя разумеется далеко не всегда, с половой жизнью. Сексуальные же моменты в жизни женщины играют в общем несомненно бо́льшую роль, чем в жизни мужчины.—Меньше всего разногласий возбуждает вопрос о влиянии на возникновение истерического невроза возраста. В наст. время следует считать доказанным, что И. может развиться в любом возрасте—и в раннем детстве и у зрелых людей.—Крепелин выражает это распределение следующей таблицей, б. или м. совпадающей и с наблюдениями других авторов: к 5 годам—3%, к 10 г.—7,2%, к 15 г.—24,4%, к 20 г.—38%, к 25 г.—14,9%, к 30 г.—7,4%, к 35 г.—2,8%, к 40 г.—1,6%, к 45 г.—0,7%. Кривая заболеваний делает т. о. огромный взмах ко времени половой зрелости и к непосредственно к нему примыкающему периоду (15—20—25 лет), чтобы затем быстро спуститься до сравнительно очень малых цифр.—Несомненно большое значение имеют соц. условия. Однако истерия, хотя далеко не в равной степени, встречается во всех классах населения—и в гор., и в сельском (многочисленные у нас случаи кликуш), и в обеспеченных классах, и среди бедноты, и среди малокультурных народностей (меряченье в Сибири). В остальном предрасполагающее влияние оказывают истощающие моменты всякого рода — инфекции, интоксикации, переутомление и т. д.

**Патогенез** истерии очень сложен. Уже Брике определял И. как «динамическое» страдание тех частей головного мозга, которые заведуют аффективной жизнью. Возбудимость этих частей повышается, аффективные реакции начинают протекать чрезмерно, а частью также и извращенно. Шарко в происхождении истерических расстройств большое место отводил внушению и даже отождествлял истерические симптомы с теми симптомами, которые вызывались им у пациента путем применения гипноза. Однако взгляды Шарко были сложны; наряду с моментом внушения он отводил очень большое место в патогенезе И. также и аффекту, подчеркивая глубокую внутреннюю связь, существующую между аффектом и внушаемостью. Анализируя случаи истеро-травматической моноплегии и доказывая «не только сходство, но и тождество» этой моноплегии с моноплегией, вызывавшейся здесь же на лекции у истеричек путем гипноза, Шарко с определенностью высказал предположение о тождестве состояния гипнотического и состояния, возникающего под влиянием аффективного потрясения («choc nerveux»), в смысле создающегося там и здесь предрасположения к продукции истеро-соматических симптомов, т. е. симптомов, более или менее близко имитирующих симптомы органического поражения нервной системы,—параличи, анестезии, судороги и т. д. «В силу затуманенности „я", производимой в одном случае гипнозом, в другом—аффективным потрясением, данная идея, фиксируясь в сознании и господствуя там нераздельно, без всякого контроля, развивается и приобретает достаточную силу, чтобы реализоваться объективно в форме паралича». В другом месте Шарко высказал эту мысль в не менее определенной форме: «Среди душевных состояний бессознательных или подсознательных, в течение которых может легко реализоваться внушение, помимо состояний гипнотического сомнамбулизма... можно назвать еще эмоции, душевные потрясения». Принимая во внимание, что в своих суждениях о происхождении истерич. симптомов Шарко отводил большое место и расщеплению сознания и его автоматизации в форме т. н. «condition seconde» («второе состояние», «второе сознание», более или менее независимое от общего сознания), нужно признать, что в его понимании И. содержались по существу все те взгляды, к-рые господствуют в неврологии и в наст. время и к-рые являются только дальнейшим

развитием и детализацией тех или иных сторон его учения.—Роль внушения в происхождении истерических симптомов получила очень высокую оценку особенно в учении Мёбиуса об идеогении и в учении Бабинского (Babinski) о питиатизме. Мёбиус впервые повидимому в определенной форме ограничил понятие И. понятием идеогении: «истерическими являются все те болезненные явления, к-рые причиняются представлениями». Зоммер (Sommer) как «психогению» выделил совершенно в том же смысле болезненные состояния, к-рые «и создаются представлениями и подчиняются вообще их влиянию». Наибольшей же известностью пользуется в этом направлении попытка Бабинского расчленить сложное понятие И. с выделением питиатизма (peitho—уговариваю, iatros—врач) как совершенно обособленной самостоятельной группы, куда входят исключительно симптомы, возникающие путем самовнушения и постороннего внушения. Это выделение оказалось однако же мало соответствующим наблюдающимся соотношениям. Если внушаемость истеричных и является действительно одним из наиболее характерных признаков этого невроза, то все же только признаком, далеко не исчерпывающим собой всей сущности заболевания и в свою очередь постулирующим существование нарушений в сложных механизмах, намечаемых в исследованиях Жане и Фрейда (Janet, Freud), частью же намечавшихся уже во взглядах Шарко.

Основную роль в происхождении истерических расстройств правильнее отвести п а т о л о г и ч е с к о й а ф ф е к т и в н о с т и. «В целом следовало бы определить истерические проявления как обусловленные большой устойчивостью симптомов, вызванных эмотивным шоком», внушаемость же как вторичный симптом зависит только от той или иной степени потери интелектуального контроля, обусловливаемой имеющей основн. значение аффективностью (Dejerine). Дюпре (Dupré), определяя эмоцию как «основной момент дислокации личности», также указал на зависимость от нее внушаемости, на вторичное значение этой последней. Блейлер (Bleuler) определил внушаемость как частичное проявление аффективности. О второстепенном значении чистой идеогении говорил и Питр (Pitres): «Я думаю, что идея чистая, холодная, не сопровождаемая эмоцией, неспособна вызвать появление истерических расстройств; эмотивные потрясения или же идеи, ассоциированные с напряженными эмотивными процессами, напротив, способны продуцировать целый ряд истерических симптомов». — Среди теорий, приписывающих основное значение в происхождении истерических симптомов аффективным расстройствам, наиболее разработанной является теория Фрейда. Согласно этой теории основное истерогенное значение принадлежит оттеснению неотреагированных в свое время и в силу этого отщепленных от соответствующих представлений аффектов и смещению их в сферу подсознательного, где они играют роль постоянно действующей патогенной причины. «Если начальный аффект разрядился не в нормальный, а в „ненормальный рефлекс", то возбуждение, исходящее из связанного с ним представления, „конвертируется" в истеросоматический симптом». Этот симптом остается прочным проявлением патогенного аффекта, в то время как самый этот аффект уже не осознается б-ным и связь его с данным симптомом может быть выяснена только путем весьма сложных исследований, путем т. н. *психоанализа* (см.). Соответствующие аффекты относятся гл. обр. к детской сексуальности, к-рая значительно богаче по своему содержанию, чем это предполагалось до сих пор, представляя при этом своеобразные особенности, сглаживающиеся впоследствии и подвергающиеся вытеснению, сублимации и амнезии, при условии однако, что дальнейшее развитие сексуальности индивида (пубертатный период) идет нормальным путем. Основное понятие, с к-рым помимо патогенного аффекта оперирует Фрейд,—это понятие подсознательного, в к-ром разыгрываются все процессы расщепления аффекта, его оттеснения и конверсии в истеро-соматический симптом.—Огромное значение подсознательному приписывает и Жане (Janet). Он усматривает сущность истерического невроза в своеобразном нарушении синтеза личности, в расщеплении сознания, в сужении поля сознания, к-рое делает для истерика невозможным включение целого ряда впечатлений в сознание и соединение их с его «я». Расщепление сознания, автоматизация его частей находят особо резкое свое проявление в таких состояниях, как истерические судорожные припадки, сомнамбулические трансы и т. д. Расщеплением же сознания объясняется возникновение и таких симптомов, как истерические параличи и анестезии. Тенденция к диссоциации личности, по Жане, является врожденной, толчок к такой диссоциации дают эмоции, к-рым Жане вообще приписывает огромное значение в происхождении неврозов. Большое значение эмоциям в генезе истерии придает и Клапаред (Claparède). Он определяет И. как тенденцию к атавизму и к филогенетически старым типам реакций, каковыми и являются эмоциональные реакции. Равным образом Крепелин отождествляет симптомы И. с внешними проявлениями душевных переживаний, сопоставляя истерическую рвоту с чувством отвращения, истерические мутизм и афонию—со страхом и т. д. и вспоминая учение Дарвина, для которого внешние проявления эмоций являлись модифицированными первобытными средствами защиты и сопротивления, инстинктивными формами, постепенно исчезавшими в течение филогенеза и выступающими у человека только в рудиментарном виде и только при особых условиях. То же участие филогенетически старых механизмов полагает в основу своего понимания истерии и Кречмер (Kretschmer): «Истерическими называем мы преимущественно такие психогенные формы реакций, где известная тенденция представления использует инстинктивные, рефлекторные или иные биологически предуготовленные механизмы». Так, истерический припадок представляет собой не что иное, как типическую «двигательную бурю», филогенетически ран-

нюю моторную реакцию, свойственную элементарным организмам; истерическая летаргия—столь же филогенетически ранний «рефлекс мнимой смерти» и т. д.— Нарушения в эмотивной сфере в значительной мере предполагают наличие нарушений вегетативных функций. Несомненно поэтому, что этим последним в патогенезе истерии следует отвести существенную роль. Детали здесь пока еще мало выяснены. Все же следует отметить знаменательный факт, что типические вегетативные заболевания с большой частотой присоединяются к истерии (т. н. «истерофильные заболевания» Левандовского—мигрень, бронхиальная астма, colitis membranacea, болезнь Квинке и т. д.).— Новые, очень широкие перспективы открывает для понимания патогенеза истерии, как и иных психоневрозов, учение И. П. Павлова об условных рефлексах. Сам автор метода наблюдал у своих собак развитие невротических симптомов в результате конфликта между процессами торможения и возбуждения в коре большого мозга и сравнил их—с большой осторожностью и только в очень общей форме—с явлениями истерии, неврастении, с гипнотическими состояниями и т. д. у человека. Попытки свести некоторые невротические расстройства на условные рефлексы начинают приводиться и клиницистами (особенно в педиатрич. литературе).

**Симптоматология.** В основе чрезвычайно многообразных клинических проявлений истерического невроза лежит гораздо более определенный и узкий симптомокомплекс, выражающийся рядом весьма типических особенностей характера истеричных («habitus hystericus»), и все внешние симптомы И. составляют по существу только производное его своеобразных свойств. Одна из наиболее специальных черт—своеобразный эгоцентризм истеричных, их болезненно повышенный интерес ко всему, что б. или м. интимно связано с их «я», и параллельно с этим—известная тупость интересов ко всему, что не имеет непосредственного отношения к их личной жизни. Т. к. условия обычной жизни не дают достаточного материала для самоудовлетворения в соответствующем направлении, то на сцену выступают с одной стороны «грезы на яву», удовлетворяющие требованиям истеричных и создающие наряду с обычной жизнью сознания чрезмерно развитую жизнь подсознательного, которая становится богатым источником для развития типических уклонений от нормы как в душевной жизни, так и в области соматических функций. С другой стороны указанное свойство определяет собой все поведение б-ных—их стремление играть всюду первую роль и во что бы то ни стало и какой бы то ни было ценой обращать на себя внимание окружающих: постоянная вычурность, театральность, своеобразное хвастовство своими действительными и мнимыми несчастьями и особенно своей б-нью и в тех же целях частью и сознательное преувеличение ее проявлений. Отсюда столь близкая связь истерических симптомов с чисто симулятивными проявлениями, так часто привлекавшая к себе внимание исследователей и иногда даже побуждавшая их к большому сближению обоих состояний. Все, что имеет отношение к нашему «я», получает и в норме особо яркую эмоциональную окраску; все посторонние переживания—гораздо бледнее. Понятно поэтому, что эмоциональная жизнь истеричных с их эгоцентризмом чрезвычайно богата уклонениями от нормы. Пат. эмотивность в клинике И. занимает центральное место; влиянию аффектов в генезе этой б-ни справедливо приписывают в наст. время совершенно выдающееся значение.

Третью особенность истерического характера составляет сужение поля сознания истеричных, их склонность к своеобразным процессам расщепления сознания, являющаяся следствием чрезвычайно богато развитой жизни подсознательного. В поле ясного сознания остается сравнительно только очень немногое; даже чисто соматические функции, как движение и чувствительность, могут повидимому отодвигаться за его границы. С другой стороны жизнь подсознательного периодами выявляется наружу в форме истерич. припадков, каталептических состояний, сомнамбулических трансов и т. д., составляющих по существу непосредственные проявления «психического автоматизма», присущего до известной степени и нормальной душевной жизни, но при И. болезненно гипертрофированного. В связь с сужением сознания следует повидимому поставить и повышенную внушаемость истеричных—признак, значение к-рого ранее несомненно преувеличивалось, но к-рый играет большую роль в продукции многих истерических симптомов.— Остальные свойства истерического характера имеют менее существенное значение. Б. ч. эмотивность истеричных и самый их эгоцентризм отличаются инфантильным характером: переоценка маловажных событий, неустойчивость эмотивных реакций, иногда чрезвычайная потребность в одобрении и в участии окружающих. В моральной сфере эгоизм истеричных, их полная неспособность хотя бы сколько-нибудь войти в интересы других, их крайние претензии на исключительное к себе внимание и в связи с этим часто поистине тираническое обращение с окружающими, их лживость,—заслуженно создали им плохую репутацию, придающую самому слову «истерия» неприятный, обидный для больных оттенок. Следует однако заметить, что многое здесь зависит от условий и что истеричка может проявить выдающиеся черты «альтруизма», преданности общему делу, идее,—только бы этот альтруизм привлек к себе внимание других, представил бы его носительницу в выгодном с ее точки зрения свете, позволил бы ей сыграть красивую и вызывающую общие симпатии роль.—В области интелектуальной можно отметить в сущности только узость суждений, ослабление критики и иногда поразительный субъективизм истеричных в оценке окружающего, совершенно непонятный для обычного человека и диктуемый жизнью подсознательного: совершенно немотивированные симпатии и антипатии к людям, событиям и даже предметам, совершенно немотивированные переходы от сантиментального восторженного поклонения к ожесто-

ченной ненависти. В области волевой—упорство, диктуемое подсознательной сферой, повышенная внушаемость. В области влечений—причудливый вкус к несъедобным вещам (уголь, мел и т. п.), стремление грызть ногти (онихофагия) и т. д., особенно же частые непорядки в области полового влечения: как частый симптом—половая холодность, в нек-рых же, более редких случаях сильное повышение libido (нимфомания), и наконец своеобразные сочетания повышения и понижения влечения в самых причудливых формах.

Из частичных проявлений И. прежде всего следует остановиться на характеристике истерических припадков как симптома, имеющего непосредственную связь с самым характером истеричных. По широко известной схеме Шарко припадки эти характеризуются рядом планомерных последовательных состояний. 1. Ауральный период, к-рый может быть очень разнообразен по составляющим явлениям; особенно следует отметить неприятные ощущения в области сердца (классические «пальпитации»), шум в ушах, ощущение биения в висках, потемнение в глазах, чаще же всего т. н. «globus hystericus»—ощущение шара, подкатывающегося к горлу. 2. Самый припадок в 4 фазах: 1) эпилептоидный период, включающий тоническую и клоническую фазы и фазу разрешения; 2) период «искривлений», больших движений, клоунизма; 3) период страстных поз; 4) конечный период с бредом и галлюцинозом. Но и во времена Шарко таким большим припадкам с полным развитием фаз отводилось далеко не первое место по частоте, большее же значение приписывалось абортивным припадкам, при к-рых получала самостоятельность та или иная фаза большого припадка; т. о. выделялись: 1) эпилептоидный приступ, 2) демонический приступ (одержимость), 3) экстатический приступ, 4) делириозный (бредовой) приступ. В наст. время наиболее частыми приходится считать такие припадки, которые характеризуются более всего «страстными позами», полными выразительности и передающими то сексуальные переживания (особенно т. н. arc de cercle, своеобразный истерический опистотонус), то религиозный экстаз, то состояние крайнего страха и тоски, иногда безмолвными, иногда же сопровождаемыми криками, уясняющими содержание галлюциноза, к-рым охвачены б-ные.

Помимо судорожных припадков встречаются и иные извращения сознания, т. н. истерические трансы, к-рые можно было бы рассматривать как их эквиваленты. Сюда относятся приступы каталепсии: б-ные совершенно неподвижны, сохраняют любую приданную им позу, как бы неудобна и нелепа она ни была, их конечности получают характерное свойство восковой гибкости (flexibilitas cerea), их лицо лишено выражения или же сохраняет стойко фиксированное выражение какого-либо аффекта (особенно типично выражение религиозного экстаза).—К таким же эквивалентам следует причислить и состояния сомнамбулизма, куда относится и хорошо известный ноктамбулизм, или лунатизм. Во время этих состояний поведение б-ных мало отличается от нормы, они выполняют ряд весьма сложных и координированных действий, могут совершать отдаленные путешествия (т. н. fuga hysterica), не внушая никаких подозрений окружающим относительно своего душевного здоровья. И все же эти состояния разобщены от обычного сознания больных, их действия автоматичны и лишены необходимой преемственной связи с содержанием обычного сознания, равно как при пробуждении обнаруживается полная амнезия на все переживания, наполнявшие состояние сомнамбулизма (amnesia hysterica). В некоторых, правда, очень редких случаях состояния сомнамбулизма, чередуясь с состояниями бодрственного сознания, образуют своего рода вторую жизнь со своим запасом опыта и воспоминаний, со своими специальными индивидуальными особенностями: в одном и том же субъекте сочетаются два совершенно различных «я» (случаи двойственного «я»). К истерическим извращениям сознания относятся также истерический сон, или летаргия, истерические ступорозные состояния, истерические сумеречные состояния. (О них подробнее — см. *Истерические психозы.*)

Помимо указанных изменений, касающихся собственно психической сферы, клиника истерии представляет длинный ряд нарушений в области соматики, которые Фрейд обозначает как истеро-соматические симптомы в отличие от симптомов органических, характеризующих органические заболевания нервной системы. Часты параличи моно-, геми- и параплегического типа, иногда вялые, гораздо чаще спастические. Иногда, особенно при моноплегиях, возникает довольно близкое сходство с периферическим параличом (плексит), возможны даже небольшие атрофии и вазомоторные расстройства, равно как и небольшое понижение электровозбудимости, но никогда не бывает при этом качественных изменений, реакции перерождения. Гемиплегия имеет нередко довольно близкое сходство с органической гемиплегией; особенно в этом отношении интересна т. н. б-нь Дебов-Ашара, при которой истерич. гемиплегия дебютирует инсультоподобно, начинаясь истерическим сном. Но никогда при И. не отмечаются такие симптомы, как признаки Бабинского, Оппенгейма, Россолимо, Мендель-Бехтерева, и никогда распределение параличей и контрактур не соответствует полностью избирательному типу Вернике-Манна (рис. 1). Довольно характерно отличие в походке: органик «косит» ногой, обводя ее полукругом, истерик ее волочит как ненужный придаток (признак Тодда).

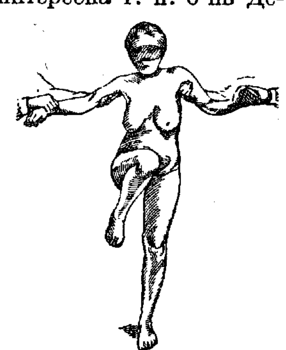


Рис. 1. Истерическая контрактура правой нижней конечности.

Наконец характерно то, что при истерической гемиплегии щадятся черепные нервы (VII и XII пары), участие к-рых наблюдается так часто при органических гемиплегиях. Правда, в нек-рых, редких случаях при истерии наблюдается языко-глоточный спазм (spasme glossolabial), к-рый может имитировать парез противоположных мышц (синдром Бриссо-Мари). Однако же отличие не представляет особых затруднений, так как здесь на якобы паретической стороне оказываются возможными мимические движения и т. к. язык и рот б. ч. уклоняются здесь в одну и ту же сторону, чего не бывает при органическом поражении. На наличие спазма, а не паралича, как при органической гемиплегии, указывает образование складок у угла рта, частое наличие здесь фибрилярных дрожаний, утолщение соответствующей половины языка и затруднение, испытываемое исследующим при попытке насильственно привести язык пациента в среднее положение. При истерических параплегиях, помимо отсутствия патолог. рефлексов, характерно также отсутствие расстройств сфинктеров, столь частых при органических поражениях спинного мозга. Характерным для истерических параличей является симптом Гёслина (Hösslin): если приложить к паретической мышце, например разгибателю голени, сопротивление и затем его внезапно устранить, то голень остается согнутой вследствие напряжения антагонистов, к-рым б-ной подсознательно симулирует наличие паралича.

Нередки расстройства в области с л о ж н ы х к о о р д и н а т о р н ы х ф у н к ц и й. Как на особенно характерное расстройство ходьбы здесь надо указать на астазию-абазию—неспособность ходить и стоять несмотря на отсутствие параличей. Еще более типично расстройство другой сложной функции—речи: мутизм, характеризующийся полной немотой и в то же время полным сохранением способности понимания слышанного и прочитанного и способности письма, — совокупность признаков, совершенно невозможная при органической афазии. Истерические афазии, более близко имитирующие органические афазии, отмечаются как очень большая редкость. Как на очень нередкие речевые расстройства при И. следует указать на афонию и заикание. Оба расстройства могут возникать самостоятельно, но чаще являются остатками не вполне излеченного мутизма. Крайняя степень истерической афонии известна под названием апситирии; при ней невозможен даже и шопот.—Очень часты г и п е р к и н е з ы. Контрактуры иногда весьма близко имитируют органические формы. До известной степени распознаванию помогает отношение напряженных мышц к исследованию: сближение концов напряженной мышцы у органика ослабляет гипертонию, у истерика иногда ее даже усиливает. Колоссальным разнообразием характеризуется истерич. дрожание. Здесь возможны самые разнородные формы, иногда чрезвычайно близко имитирующие органическое дрожание, так что диагноз становится возможным исключительно по оценке иных привходящих симптомов. Наконец возможны гиперкинезы самой причудливой формы, уже самой своей вычурностью обнаруживающие свою принадлежность к истерии. Необходимо впрочем помнить, что как-раз в оценке таких гиперкинезов было сделано повидимому особенно много ошибок и что ряд гиперкинезов, которые ранее считались функциональными, в наст. время с полным основанием рассматриваются как несомненно органические симптомы (гиперкинезы при поражении полосатого тела).

Р а с с т р о й с т в а м ч у в с т в и т е л ь н о с т и в прежнее время в клинике И. уделялось очень много внимания и встречали их очень часто. В настоящее время установлено, что здесь было много преувеличений и что в большинстве случаев анестезии являются артефактом, результатом непроизвольного внушения со стороны исследующего врача. Во всяком случае теперь при применении более осторожной методики исследования анестезии встречаются гораздо реже. Их распределение идет не по анатом. принципам, а согласно тому наивному представлению о распределении функций, к-рое имеется у б-ных. Это—или гемианестезия (рис. 2) или анестезия с геометрическими

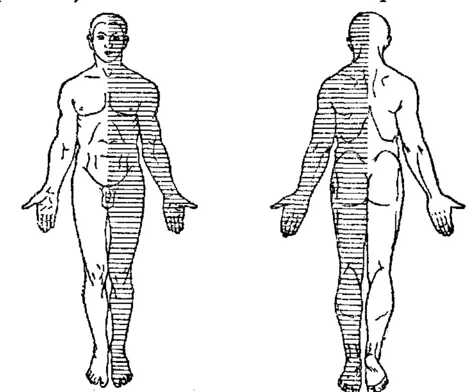


**Рис. 2. Истерическая гемианестезия спереди и сзади.**

границами (в форме перчатки, чулка, куртки и т. д.). Реже встречается пятнистая анестезия в форме неправильно рассеянных по всему телу участков с потерей чувствительности. Поражение чувствительности касается всех ее видов, хотя и здесь все зависит от способа исследования, а т. к. больше всего исследуется чувствительность на уколы, то и над всеми иными анестезиями обычно превалирует анальгезия.—Истерические боли, истеральгии, очень часты и иногда довольно близко имитируют настоящие невральгии. Но отсутствует обычно особая болезненность в точках Валле (Valleix), распределение болей не так типично, при истерической ишиальгии не бывает типического симптома Ласега. Нередки истерические артральгии, симулирующие истинные артриты, и здесь на первом месте следует поставить классическую коксальгию (т. н. б-нь Броди), к-рая может представить чрезвычайные диагностическ. затруднения. Известное значение имеет здесь симптом Броди — болезненность кожи, окружающей

тазобедренный сустав. Наконец боли при истерии могут иметь и совершенно своеобразное распространение. Таков классический clavus hystericus—резкая головная боль в совершенно ограниченном месте, как от вбитого гвоздя. Такова истерическая онихальгия, боль в ногтях или гиперестезия ногтей. Такова наконец истерическая panальгия—болезненность всех частей тела. Часты и многообразны гиперестезии. Особенно известны овариальные гиперестезии—давление в нижней части живота, якобы соответствующее положению яичников, вызывает боли и чрезвычайно неприятные ощущения, перечисленные выше в составе явлений, характеризующих ауральный период судорожного припадка, что иногда действительно ведет к кризу. Это одна из важнейших так называемых истерогенных зон, но их может быть очень много—межлопаточная точка, область грудных желез и т. д. (рис. 3). Нередко те же зоны являются также и «истерофренными», или задерживающими зонами, т. е. давление на них купирует начавшийся припадок.

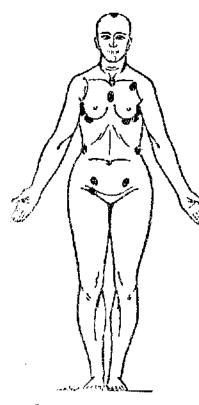


Рис. 3. Истерогенные зоны на передней поверхности тела.

В области органов чувств особенно характерны расстройства со стороны зрения. Здесь с наибольшей частотой встречается концентрическое сужение поля зрения, нередко выраженное очень резко,—поле зрения сужено б. или м. равномерно со всех сторон. При этом иногда отмечается извращение цветоощущения, и границы на красный цвет оказываются шире, чем границы на цвет голубой, чего не бывает в норме. Реже, чем концентрическое сужение поля зрения, встречаются истерические скотомы. Как очень большая редкость описываются истерические гемианопсии. В редких случаях встречается полный амавроз, менее редки амблиопии. Нередкий сравнительно симптом—kopiopia hysterica, или астенопия, быстрая утомляемость зрения. Далее иногда встречаются такие причудливые извращения функции, как макропсия и микропсия, при к-рых видимые предметы представляются неестественно большими или малыми, и polyopia monocularis, при к-рой предмет представляется множественным даже и при рассматривании его одним глазом, чего не бывает при органич. диплопиях, где двоение наблюдается только при бинокулярном зрении. Нередко при И. отмечается фотопсия—ощущение в глазах света, искр и т. д. Чаще в соединении с расстройствами зрения, реже изолированно, наблюдаются расстройства со стороны глазодвигательного аппарата. Здесь прежде всего следует отметить истерический псевдоптоз, описанный уже Шарко. Он обусловливается не параличом m. levatoris palpebrae, а спазмом антагониста, т. е. m. orbicularis palpebrarum. На наличие спазма этой мышцы указывает более низкое стояние брови на пораженной стороне, а также и напряжение, испытываемое исследователем при попытке насильственно открыть глаз. Истерические параличи иных глазных мышц являются только псевдопараличами и имитируются спазмом антагонистов. Особенно известны случаи со спазмом конвергенции, дающим сходящееся косоглασие.—Со стороны слуха нередко отмечается глухота, обычно имитирующая поражение не проводящего аппарата (среднее ухо), а аппарата воспринимающего, с отклонением Вебера в здоровую сторону. Нередки анестезии в области обоняния и вкуса, причем при агевзии не отмечается, разумеется, никогда столь типичной в органич. случаях диссоциации между территориями тройничного и языко-глоточного нервов.—Пат. рефлексы, т. е. рефлексы Бабинского, Оппенгейма, Россолимо, Мендель-Бехтерева, всегда должны внушать самые большие сомнения при признании в данном случае И. Сухожильные и надкостничные рефлексы могут быть повышены, но клонусы встречаются редко, а если и встречаются, то не имеют типического характера, т. е. не отличаются той ритмичностью и непрерывностью, к-рой характеризуются клонусы при поражении пирамидного пути. Отсутствие сухожильных рефлексов не входит в картину истерических расстройств. Напротив, кожные рефлексы повидимому могут отсутствовать при И., а отсутствие рефлексов со слизистых встречается даже нередко, при этом в отсутствии глоточного и нёбного рефлексов усматривают даже признак, до известной степени патогномоничный для истерии. Расстройства зрачковых рефлексов при истерии не наблюдается. Нарушения сфинктеров встречаются как большая редкость, и в таких случаях большей частью имеют столь своеобразный характер, что с трудом могут быть смешаны с органическими. Следует впрочем отметить, что в прежнее время их возможность как симптома истерического невроза допускалась охотно. Бóльшой известностью пользуется случай Шарко, в к-ром существовала истерическая анурия наряду с упорной рвотой, содержавшей мочевину. Случаи же обычной задержки мочи при И. Шарко рассматривал как «рядовое явление» («un fait vulgaire»).—Вазомоторные расстройства очень часты, жалобы на тягостные ощущения со стороны сердца и т. д. во многих случаях И. стоят на видном месте. Большей частью пульс при этом учащается. Но иногда ощущения сердцебиения и не сопровождаются тахикардией. Как нередкий симптом следует отметить наклонность к изменениям цвета лица, к покраснению и побледнению. Большой редкостью являются спонтанные кровотечения—кожные, а также из внутренних органов (желудок, матка, почки).—Трофические расстройства при И. пока еще составляют предмет спора в невропатологии. В то время как одними их возможность при И. совершенно исключается, т. к. при этой б-ни симптомы должны возникать только идеогенным путем (питиатизм Бабинского), другими эта возможность допускается. Особенно нередки

отеки дистальных частей конечностей, то цианотического оттенка (голубой отек, так назыв. болезнь Грассе) то напряженные, не оставляющие ямки, белые. Неоднократно при И. описывались такие кожные расстройства, как эритема, пемфигус, даже множественная невротическая гангрена. Их связь с истерическим неврозом внушает особенно большие сомнения.—Часты расстройства со стороны внутренних органов. Диспептические расстройства: истерическая отрыжка (ructus hystericus); отрыгивание, или мерицизм (merycismus hystericus), вообще являющееся признаком психоневротического диатеза; истерическая рвота, при к-рой пища, смешанная со слюной и слизью, вырывается почти непосредственно после приема, т. о. почти в непереваренном виде,—расстройство, к-рое может быть чрезвычайно упорным и держаться долгие годы; упорные запоры, реже диареи; классический истерический метеоризм, который может курьезным образом имитировать беременность, что отмечалось уже в наблюдениях Брике (pseudograviditas hysterica). Из нарушений дыхательного аппарата по своей частоте особенно заслуживает упоминания tachypnoë hysterica.—Перечисленные многообразные симптомы, группируясь в различных сочетаниях, создают клин. картины И., к-рые в различных случаях могут быть чрезвычайно различны. В нек-рых случаях дело идет при этом о картинах, богатых симптомами, представляющих и резко выраженные изменения характера, и истерические припадки в той или иной форме, и целый ряд истеро-соматических симптомов. Гораздо чаще встречаются случаи, где клин. картина бледнее, где дело ограничивается наличием повышенной эмотивности и повышенной внушаемости, характерных для истерического невроза, наряду с этим иногда и наличием того или иного истеро-соматического симптома, т. н. моносимптоматическая истерия.—И. встречается и в раннем возрасте, до 5 лет, т. к. истерическая конституция не может чемлибо не проявляться, но симптоматология ее еще не разработана. Несомненно, что и в самом раннем возрасте, еще до тех пор, пока ребенок не приобрел способности отделять свое «я» от окружающего мира, истерические реакции существуют, но их называют в общей массе невропатическими. Большая внушаемость, склонность к подражанию и относительное обилие для ребенка различного рода псих. травм (напр. сильный звук, неожиданный яркий свет, падение и т. д.) создают благоприятную почву для развития истерических реакций при располагающей для этого наследственности. Можно определенно отметить, что реакция на эти вызывающие моменты у детей истеричных матерей обладает совершенно особенной окраской. Чем ближе к 5 годам, тем все более диференцируются истерические проявления, нередко принимая характер моносимптоматический, напр. в виде рвоты, болей в животе, перемежающегося заикания, кашля, и в то же время выявляется истерический облик ребенка, стремящегося обратить на себя внимание окружающих, нередко с наклонностью к фантазированию. В периоде после 10 лет истерия у детей отличается от истерии взрослых скорее с количественной стороны, чем с качественной. Кроме психической травмы, в детском возрасте в качестве вызывающего момента часто являются острые инфекции.

**Диагноз и прогноз.** В прежнее время при распознавании И. придавалось очень большое значение т. н. истерич. стигматам. Сюда причисляли гемианестезию, отсутствие глоточного рефлекса, наличие истерогенных точек (межлопаточная и т. д.), концентрич. сужение поля зрения. В наст. время значение этих признаков в значительной мере сужено: одни из них оказались при надлежащей методике исследования признаками очень нечастыми, другие (как отсутствие глоточного рефлекса)—нередкими и в норме. Во всяком случае нек-рое диагностическое значение они сохранили и по наст. время. Но диагноз И. должен основываться гл. обр. на других моментах: на оценке всего душевного облика б-ного и на констатировании особенностей характера соматических симптомов и хода их развития. Действительно, имея отношение к соматическим функциям—движению, чувствительности и т. д., эти симптомы в то же время обусловливаются исключительно процессами, протекающими в психике больных, и являются частью результатом их аффективности (нарушения в области вазомоторной и секреторной иннерваций, нек-рые формы гиперкинеза и т. д.), частью же—результатом идеогенных процессов—внушения, самовнушения, подражания (идеогенные симптомы). Анализируя анамнез истеричных, можно очень нередко выделить в их прошлом тот или иной момент, обусловливающий наличие данного, а не какого-либо иного симптома, что непосредственно доказывает идеогенное происхождение этого симптома. Сюда относятся: самый характер психотравмы, непосредственно вызвавшей возникновение истерического заболевания и выявившей в данном случае И. из ее скрытой формы; органические или фнкц. заболевания в прошлом б-ных, реже у их близких, оставившие в их воспоминании прочный след и обусловливающие locus minoris resistentiae, в направлении к-рого идет развитие невроза; психическая зараза (подражание) и постороннее внушение; наконец темперамент б-ных: субъекты с ажитированным темпераментом чаще дают гиперкинетические формы невроза, субъекты вялые—такие симптомы, как мутизм и параличи. Несомненно очень нередко такая детерминация истеро-соматических симптомов идет и по более сложным принципам, причем здесь принимает огромное участие символика—«символическая детерминация», где «между аффектом и его рефлексом лежат целые ряды ассоциированных представлений». Для расшифрования таких детерминаций необходимо применение весьма сложных и далеко не всегда обладающих объективной достоверностью приемов, в своей совокупности носящих название психоанализа. Много специального имеют истеро-соматические симптомы и по своему внешнему характеру, независимо от детерминации, не всегда доказуемой. Прежде всего, как бы близко ни

имитировал истерический синдром органическое заболевание, все же имеется ряд клинич. признаков (реакция перерождения, патол. рефлексы и т. д.), наличие к-рых почти полностью исключает диагноз истерического заболевания. Далее при И. отмечается характерная систематизация признаков, указывающая на выпадение определенных функций, а не анатом. систем. В-третьих нередко можно подметить возобновление функций при специальных, искусственно создаваемых условиях, при которых больной попадает в непривычную обстановку и, не умея справиться с новой для него ситуацией, утрачивает способность не только к сознательной, но и к подсознательной симуляции того или иного симтпома. Наконец заключения ex juvantibus являются в этой области столь ценными и доказательными, как ни в какой другой. В двух отношениях следует соблюдать при диагнозе И. большую осторожность. Во-первых при наличии истерической конституции И. очень охотно осложняет небольшие органические заболевания, к-рые при этом играют роль «занозы»,—к панарицию присоединяется напр. истерическая моноплегия соответствующей конечности и т. д. В таких случаях, обнаружив несомненно органический симптом, можно приписать и весь синдром органическому заболеванию, сделав т. о. грубую ошибку, очень не безразличную и для лечения. В этом отношении необходимо ставить диагноз по совокупности симптомов, а не на основании одного признака. Во-вторых очень часто встречаются наряду с истерической конституцией и черты иных патологических конституций. Так, нередко эпилепсия идет вместе с И. и иногда в такой мере, что истерические кризы могут чередоваться с эпилептическими припадками; нередко при доминирующей картине истерии можно обнаружить черты схизофрении, маниакально-депрессивного психоза, конституции навязчивых состояний и т. д. Диагноз не должен быть односторонен и схематичен, а по возможности исчерпывающ, т. к., не говоря уже о принципиальной стороне вопроса, в непосредственной связи с учетом привходящих в картину И. сторонних элементов стоит и характер предсказания и характер надлежащего лечения.

Прогноз. Течение и исход определяются гл. обр. степенью наследственного отягощения. Если б-нь развилась преимущественно вследствие генотипич. аномалий характера, то виды на полное излечение совершенно ничтожны. Если же, напротив, роль патологич. наследственности ничтожна и только чрезмерность эмотивного потрясения вывела психику из равновесия, то предсказание гораздо благоприятнее. Прекрасной иллюстрацией к этому является сравнение мирного и военного материалов. Всё сказанное касается однако только б-ни в ее целом. Отдельные симптомы очень часто уступают лечению без особого труда, даже и при наличии сильно выраженной истерической конституции.

**Лечение** И. может преследовать различные цели—или полное излечение или же устранение отдельных истеро-соматических симптомов. Первая задача очень трудна по самому своему существу, по крайней мере поскольку дело идет о конституциональной истерии, и здесь больше приходится рассчитывать на профилактику, чем на лечение уже развитой б-ни. При этом необходимо иметь в виду, что в отношении конституциональной И. прежде всего необходимы педагогические мероприятия. Воспитание детей, обнаруживающих склонность к истерическим проявлениям, должно быть строгим, хотя и никоим образом не суровым, должно быть лишено какой бы то ни было сантиментальности, должно развивать чувство долга, дисциплины, должно приучать считаться в полной мере с интересами окружающих, должно отвлекать от фантазий и мечтательности (чтение) и приучать к работе, преследующей реальные интересы (ручной труд, естественные науки). В целом ряде случаев оказывается полезным воспитание вдали от домашней обстановки, в школах-санаториях специального типа. В этом случае особенно резко выступает благоприятное влияние коллектива.

У взрослых на многое в смысле перевоспитания рассчитывать разумеется не приходится, почему и виды на полное излечение здесь гораздо менее благоприятны. Т. к. большей частью благодаря самому характеру б-ных у них создаются очень тяжелые отношения с близкими, в первую очередь вредные для самих же б-ных, то несомненно удаление из привычной обстановки в большинстве случаев оказывается благотворным. Повидимому очень полезна, по крайней мере первое время, и полная изоляция б-ных, рекомендуемая Дежерином. Но т. к. по самой сути дела возможность перевоспитания характера б-ных в духе строгой дисциплины только в редких случаях имеется в руках врача, то виды на полное излечение даже и при условии изоляции всегда остаются очень скромными, и рецидивы всегда более чем возможны. Иначе дело обстоит с отдельными симптомами. Здесь очень нередко удается добиться полного их устранения, и большое значение имеет при этом суггестивная терапия. Много сторонников имеет и специально гипнотическое лечение, хотя против его применения и раздаются вполне основательные предостережения. Применяя внушение, способствуют усилению у б-ных состояний расщепления сознания, их самовнушаемости, составляющих главное зло истерического невроза, и т. о., излечивая частичные признаки, ухудшают в то же время самую б-нь. Надо признать однако полную безвредность и нередко несомненную пользу за целым рядом косвенно-суггестивных приемов, каковыми являются напр. и электротерап. процедуры, и фармакотерапия, и лечебная гимнастика и т. д. При достаточной интелигентности б-ного большое значение имеет лечение убеждением по системе Дюбуа (т. н. «рационалистическая» терапия, см. *Психотерапия*). В общем однако необходимо подчеркнуть, что нет повидимому ни одного способа лечения, при помощи к-рого не излечивались иногда истерические симптомы и целые синдромы. Это обстоятельство без труда объясняется огромной внушаемостью

истеричных субъектов и тем влиянием, к-рое оказывает на них нередко личность врача сама по себе, совершенно независимо от применяемого им лечебного метода. Указанный фактор, т. е. врач-психотерапевт как авторитет, как объект уважения, привязанности, любви, объект, на к-ром концентрируются разрозненные, недостаточно организованные аффекты истеричного б-ного, играет большую роль в теории психоанализа в качестве объяснения механизма исцеления (см. *Психоанализ*). Каково бы ни было отношение к учению Фрейда, нельзя отрицать, что в целом ряде трудных случаев И. длительное лечение психоанализом (по методу свободных ассоциаций) приводит к тому, что б-ной постепенно разбирается в себе самом, ликвидирует свои внутренние противоречия и достигает такого синтеза личности, которого ему недоставало раньше для разумного приспособления к требованиям реальной жизни. Всеми признаваемая трудность и сложность этого метода требует специальных познаний и большой опытности. Кроме вышеуказанных способов лечения большое распространение получил в последнее время метод Альфреда Адлера (индивидуально-психологический метод).—Социальное значение истерии, профилактика и соц. подход в терапии—см. *Психоневрозы.*

*Лит.:* Белицкий Ю., Неврастения, СПБ, 1910; он же, Истерия, СПБ, 1911; Бехтерев В., Истерия (Частная патология и терапия внутр. б-ней, под ред. Г. Ланга и Д. Плетнева, т. IV, в. 3, М.—Л., 1929); Блюменау Л., Истерия и ее патогенез, Л., 1926; Ганнушкин П., Психика истеричных, Совр. психиатрия, 1909, № 1; Дежерин И. и Гоклер Е., Функциональные проявления психоневрозов, М., 1912; Дюбуа П., Психоневрозы, СПБ. 1912; Жане П., Неврозы, М., 1911; Кречмер Э., Об истерии, М.—Л., 1928; Озерецковский А., Истерия в войсках, М., 1891; Раймист Я., Истерия, Журн. невропат. и психиатрии, 1912, № 1; Суханов С., Патологические характеры, СПБ, 1912; Фрейд С., Лекции по введению в психоанализ, т. I—II, М.—П., 1922—23; он же, Очерки по психологии сексуальности, М.—П., 1924; он же, Методика и техника психоанализа, М.—П., 1923; Babinski J. et Froment J., Hystérie, P., 1917; Benon R., L'hystérie, P., 1928; Binswanger O., Die Hysterie, Wien, 1904; Breuer J. u. Freud S., Studien über Hysterie, Lpz.—Wien, 1909; Charcot J., Oeuvres complètes—Leçons sur les maladies du système nerveux, t. I et III, P., 1886—90; Lewandowsky M., Die Hysterie (Hndb. der Neurologie, hrsg. v. M. Lewandowsky, B. V, B., 1914, лит.; также отд. изд., B., 1914); Löwenstein O., Experimentelle Hysterielehre, Bonn, 1923; Pönitz K., Die klinische Neuorientierung zum Hysterieproblem unter dem Einflusse der Kriegserfahrungen, B., 1921; Raimist J., Hysterie, B., 1913. **И. Филимонов.**

**ИСТЕРО-НЕВРАСТЕНИЯ,** термин, часто употребляемый в повседневной врачебной практике для обозначения полиморфных картин, нередко наблюдаемых у б-ных из той широкой группы невропатов, resp. психопатов, которую принято называть «конституциональными неврастениками»,«астениками» или даже просто «нервными» («Nervosität» Крепелина). Это обыкновенно те случаи, где на первый план выступают явления повышенной ранимости (гиперестетичности) и раздражительности, осложняемые к тому же наслаиванием многочисленных вторичных «истерических» симптомов — результатов своеобразного психол. развития эмоционально неустойчивой и психически слабой личности. Присвоение этим случаям названия И.-н. надо однако признать вносящим в понимание их значительную путаницу: в них дело идет не о комбинации двух болезненных форм, а лишь о свойственном большинству функциональных нервных заболеваний полиморфизме и структурной сложности соответствующих синдромов. (См. также *Истерия, Неврастения.*)

**ИСТЕРО-ЭПИЛЕПСИЯ,** термин, берущий свое начало еще со времен Шарко (Charcot), когда он применялся к случаям т. н. «большой истерии», дебютировавшим припадками, трудно отличимыми (или вовсе неотличимыми) от эпилептических. В настоящее время большинство психиатров и невропатологов отказалось от пользования этим названием в виду терминологич. путаницы, им вносимой. Случаи, когда у настоящих эпилептиков наблюдаются истерические явления и в частности истерические припадки, несомненно существуют, но они совершенно аналогичны случаям многих других органических заболеваний мозга, на к-рые также часто наслаиваются истерические симптомы, но к-рые однако не дают поводов к подобным двойным диагнозам. Существование настоящих «переходных» случаев между истерией и эпилепсией с точки зрения современных нозологических воззрений допустить трудно, так как это—два нозологически совершенно различных понятия: в то время как эпилепсия есть органическое заболевание, истерия представляет фнкц. симптомокомплекс. В частности случаи т. н. *аффект-эпилепсии* (см.), где нет органической основы, а также случаи вообще эпилептиформных припадков у истериков нозологически ничего общего с эпилепсией не имеют.

*Лит.:* Ратнер А., Истерия и эпилепсия, Обозрение психиатрии, неврологии и рефлексологии, 1928, № 2.

**ИСТИЦИН** (Istizin), $HO.C_6H_3\langle{}^{CO}_{CO}\rangle C_6H_3.OH$, 1,8-диоксиантрахинон, синтетически получается из антрахинона. Кристаллич. порошок оранжевого цвета, без запаха и вкуса, плавится при 190—192°; трудно растворим в воде. Истицин усиливает перистальтику толстых кишок и вследствие этого обладает слабительным действием, которое наступает через 8—16 час. после приема. Моча окрашивается в темножелтый цвет, при сильно кислой моче — в кровяно-красный. Изредка отмечают побочное действие: кишечные колики и крапивницу. Доза 0,1—0,5 на прием, 1—2 раза в день.

*Лит.:* Clemm W., Erfahrungen mit Istizin, Therapeutische Monatsschrift, Band XXXIII, 1919; Mennel E., Experimentelle Untersuchungen über Istizin, München, 1918.

**ISTHMUS** (от греч. isthmos—перешеек), анат. термин для обозначения тех узких мест или перешейков в солидных и полых органах, которые являются в известной степени границами между различными отделами этих органов. Так, говорят об I. аорты у места впадения в нее Боталлова протока, об I. faucium (узкое пространство между корнем языка и раструбом глотки, ограниченное нижним краем мягкого нёба, дужками и миндалинами), об I. тела матки (суженная часть полости тела матки близ перехода в канал шейки), об I. желудка на месте перехода тела желудка в пилорическую область

близ т. н. vestibulum pyloricum. Области I. иногда являются участками предрасположения для развития нек-рых пат. процессов; так, соответственно I. желудка часто возникают язвы и раки; соответственно I. аорты иногда наблюдают явления стеноза.

**ISTHMUS CEREBRI,** перешеек мозга, соответствует верхней части Варолиева моста, к-рый в этом месте суживается, равно как и IV желудочек, переходящий в aquaeductus Sylvii; боковые стенки моста здесь становятся свободными, не соединены с мозжечком. В I. с. расположены brachia conjunctiva и velum medullare anterius, где проходят волокна пучка Говерса и корешки n. trochlearis, lemnisci, к-рые на этом уровне достигают поверхности в виде треугольного поля (trigonum lemnisci). I. cerebri принадлежит четвертому отделу головного мозга, развивается из заднего мозгового пузыря. Функции и патология соответствуют проходящим здесь образованиям.

**ИСТОРИЯ БОЛЕЗНИ** (historia morbi), называемая также «скорбным листом», есть запись по определенной форме сведений о находящемся в лечебном заведении больном. История болезни является официальным документом, удостоверяющим пребывание б-ного в лечебном заведении, состояние его здоровья при поступлении, во время нахождения в леч. учреждении и при выписке, проделанное им лечение, произведенные хирургические операции и пр., а в случае смерти—время ее наступления, явления, ее сопровождавшие, а также и краткие данные вскрытия (патолого-анатомический диагноз). И.б. представляет ценный материал для научных и статистических работ и исследований. Она служит также нередко материалом для судебного и суд.-мед. следствия. До 1929 г. в РСФСР единой формы И. б., обязательной для всех леч. учреждений, не было. Такой единой «государственной» формы И. б. не было также и в дореволюционное время. Отсутствие общеобязательных правил, касающихся заполнения и хранения И. б., обусловливало крайнюю пестроту и неупорядоченность в постановке этого дела. И. б. составлялись в разных местностях и отдельных леч. учреждениях в различных формах и размерах. В больничных архивах И. б. часто представляли беспорядочную массу небрежно написанного, растрепанного и различного по формату материала, мало или совсем не пригодного для медико-статистического и научно-клин. изучения. Между тем известен ряд крупных научных работ, написанных на основании изучения архивов И. б. различных клин. учреждений. И. б., заключающая в себе записи о состоянии б-ного, о результатах лабораторных и клин. исследований, формах и методах врачебного воздействия и вмешательства, отражает т. о. весь ход болезненного процесса и дает материал для суждения и оценки деятельности врача и постановки всей работы леч. учреждения. Правильное ведение И. б. имеет для врача большое воспитательное и методологическое значение. И. б. дает возможность лечащему врачу воспроизвести все предшествующее течение б-ни, контролировать свои действия, проверять применяемые способы и средства лечения; наряду с этим она приучает врача к систематическому наблюдению, развивает критическое мышление, укрепляет в нем чувство ответственности. Для лечебно-профилактического учреждения И. б. является материалом, на основании к-рого оно контролирует работу каждого отдельного врача и изучает заболеваемость обслуживаемого населения.

Особенно важное значение имеет правильное ведение И. б. в условиях советского здравоохранения, имеющего главной задачей оздоровление труда и быта населения на основе правильно поставленного учета заболеваемости и изучения причин ее. И. б., как и личный сан. журнал, является документом, отражающим не только индивидуальную, но и соц. этиологию и патологию каждого отдельного заболевания. По данным И. б. во многих случаях возможно установить связь заболевания с соц. и проф. условиями и вредностями, а следовательно и наметить путь для соответствующих оздоровительных мероприятий. Поэтому с точки зрения задач и интересов советского здравоохранения особенно необходимо, чтобы И. б. писались с надлежащей полнотой и четкостью и заключали в себе необходимые сведения, касающиеся соц. и проф. этиологии, патологии и диагностики заболевания. В целях внесения необходимого порядка в дело составления И. б. и обеспечения правильного хранения и надлежащего использования их, НКЗдр. РСФСР в 1927 г. разработана типовая форма И. б. для всех леч. заведений; в 1929 г. изданы «Инструкция о заполнении истории болезни» и «Инструкция о порядке хранения историй болезни». Ведение И. б. по этим установленным формам и правилам обязательно для всех лечебных, лечебно-профилактических и научно-клин. учреждений—государственных, ведомственных, общественных и частных; установленная НКЗдр. форма И. б. может дополняться местными органами здравоохранения и леч. учреждениями.

Установленная НКЗдр. примерная форма И. б. состоит из трех частей: а) общие регистрационные сведения о б-ном (наименование б-ного, его возраст, семейное и соц. положение, профессия и пр.), б) данные о заболевании—анамнез, субъективные показания и жалобы б-ного, данные объективного исследования (клинического, лабораторного и пат.-анатомического) и в) сведения о течении б-ни и лечении (последовательная запись клин. наблюдений, результатов анализов, применяемых методов лечения, хир. операций и пр.).—«*Анамнез и субъективные жалобы б-ного*» заключают в себе след. сведения: начало заболевания и первые проявления его, последующие изменения в ходе б-ни до момента поступления б-ного в леч. заведение; условия развития и жизни в детстве, б-ни ближайших родственников, половая жизнь и аномалии ее, интоксикации, алкоголизм и др. наркомании.— При *объективном исследовании* б-ных должны записываться краткие сведения, характеризующие общее состояние здоровья и состояние отдельных органов и си-

стем (рост, телосложение, питание, кожа, подкожная клетчатка, слизистые оболочки, костная и мышечная системы, органы дыхания, кровообращения и пищеварения, мочеполовые органы, нервная система и психическая сфера). При этом записываются также результаты лабораторных, рентген. и др. спец. исследований.—В И. болезни нервных и псих. б-ных более подробно записываются данные, касающиеся наследственности больного, его конституции, перенесенных ранее инфекций и физ. травм, острых и хрон. интоксикаций, а также условий труда и быта, образа жизни и пр. В части объективного исследования нервно-псих. больных особое внимание обращается на состояние главнейших рефлексов, психомоторной, эмоциональной и интелектуальной сферы, уровень развития, ориентировку во времени и окружающем, настроение, возбудимость, навязчивые и бредовые состояния, особенности речи и письма.—И. б. по окончании ведения ее должна подписываться врачом, проводившим лечение больного, а также заведующим отделением и леч. учреждением. Данные, вносимые в И. б. врач. консультацией, должны подписываться всеми врачами, участвовавшими в консультации. По выписке или смерти б-ного И. б. сдается в канцелярию учреждения или другое место хранения И. б., установленное правилами внутреннего распорядка в леч. учреждении.

Порядок дальнейшего хранения И. б-ни и использования их для научных и научно-статистич. целей определяется след. правилами: И. б. хранится в леч.-профилактич. учреждениях в течение установленного законом срока хранения при учреждениях законченных делопроизводством материалов. По истечении этого срока хранения И. б. передаются в архив соответствующего областного (краевого) здравотдела во временное пользование последнего сроком на 15 лет. Передача И. б. производится полными годовыми комплектами по описям с обязательным оставлением в сдающем леч.-профилактич. учреждении дубликатов этих описей. В целях облегчения пользования И. б., для наведения справок при каждом годовом комплекте И. б. должен иметься алфавитный список б-ных с указанием в нем номера И. б. на каждого б-ного. И. б., переданные в указанном выше порядке во временное пользование органам здравоохранения, хранятся последними в хронологич. порядке, отдельно за каждый год, в картонных папках (примерно по сто экземпляров в каждой папке), с обозначением на папках наименования леч.-профилактического учреждения, года и крайних №№ И. б., находящихся в данной папке. В течение всего срока нахождения И. б. в леч.-профилактических учреждениях и в архивной части местных органов здравоохранения последние имеют право организовать использование И. б. для научно-исследовательских целей в специальном помещении для занятий; в особых же случаях—выдавать эти материалы под своей ответственностью для тех же целей мед. научным организациям и отдельным лицам. По истечении срока пользования И. б. последние сдаются отделами здравоохранения соответствующему местному (краевому или областному) архивному бюро отдельно по каждому леч.-профилактическому учреждению. В архивохранилищах местных органов Центрархива И. б-ни не включаются в состав архивных фондов соответствующих леч.-профилактических учреждений, но хранятся обособленно от названных фондов, по каждому леч.-профилактическому учреждению отдельно, с распределением по годам и отдельным учреждениям в порядке номеров. Органам Центрархива РСФСР принадлежит право контроля за хранением И. б. органами здравоохранения и наблюдения за выполнением установленных правил. Уничтожение И. б., поступивших в ведение органов Центрархива, может быть произведено последним только по соглашению с соответствующими органами здравоохранения. **Г. Москалев.**

**ИСТОРИЯ МЕДИЦИНЫ,** см. *Медицина.*

**ИСТОЩЕНИЕ,** чрезмерное израсходование общей суммы физ.-хим. запасов организма, влекущее за собой б. или м. резкое падение его энергии и жизнедеятельности. В норме благосостояние каждого органа, системы органов и всего организма поддерживается правильным соотношением между ассимиляцией и диссимиляцией. Важно при этом именно соотношение этих двух величин, а не их абсолютные количества: диссимиляция может напр. быть повышена без каких-либо опасений в отношении И., если расход энергии соответственным образом компенсируется ее образованием. Даже идущее неизбежно рука-об-руку с усилением диссимиляции повышение обмена веществ само по себе представляется желательным как момент, содействующий не только интенсификации жизнепроявлений организма, но и его пластической, созидательной деятельности; на основании этого целый ряд леч. мер направлен в сторону именно такого повышения обмена (хождение по горам, гидротерапия и т. п.). Опасность И. создается лишь в том случае, когда трата веществ резко и длительно доминирует над их приходом, что в свою очередь может быть вызвано двоякого рода уклонениями: или резким повышением траты без соответствующей компенсации или же пониженным притоком, хотя бы расход вещества и не выходил за пределы обычной нормы. Условия для первого имеются при всяком непосильном, чрезмерном труде (умеренный, рациональный труд действует, наоборот, благотворно, т. к. сама по себе работа тренирует орган, способствует более живому кровоснабжению его, а следовательно и его питанию), а также при многих заболеваниях, особенно—инфекционных; при них помимо токсического распада веществ известное значение имеет впрочем и понижение ассимиляции на почве депрессивного действия ядов на функции клеточных элементов, как равно и ослабление аппетита; пониженный же приток имеет место в зависимости от таких факторов, как недостаток в пище (голодание), механические препятствия к прохождению пищи (стриктуры, рак пищевода и т. п.), а также от всех тех моментов, которые нарушают правильное всасывание и усвоение питательных веществ (разрушение

желудочных желез при раке этого органа; выведение пищи упорными поносами; затрудненное всасывание жира при б-нях поджелудочной железы; нарушение утилизации углеводов при диабете и т. п.).

Хотя в основе всякого И. по существу, как сказано, лежит несоответствие между расходом энергии и накоплением ее, между диссимиляцией и ассимиляцией, т. е. фактор биофизического и биохим. порядка, все же по нарушению тех или иных функций можно различать истощение физическое и И. нервно-психическое, а кроме того И. биохимическое в смысле исчерпывания в организме запасов тех или иных веществ, как-то: белков, жиров, углеводов, воды, минеральных веществ. Говорят еще и об И. отдельных органов, как напр. мозга (равносильно И. нервно-психическому), сердца, костного мозга и пр. Общее физ. И. не может не итти рука-об-руку с понижением общего биотонуса, хотя степень понижения последнего и неодинакова для различных органов и систем организма, в зависимости от производящей причины. Чаще всего на общем фоне ослабления доминирует мышечная адинамия, что при общем голодании напр. легко объясняется более ранним и преимущественным распадом вещества мышц. Действительно установлено, что уменьшение веса отдельных органов идет непропорционально падению общего веса тела у голодающих, а именно: в то время как последний падает на 35—50%, жировая ткань теряет 93—97% своего веса, железы и мышцы—40—50%, кровь, костный мозг—30%, кости—10—14%, мозг и сердце—2—3%.—Нервно-психическое И., обусловливаемое гл. обр. недостаточным возмещением питательного материала мозговой коры по сравнению с его расходованием, может при случае повести к психич. заболеваниям (см. ниже). Такого рода расстройства возникают под влиянием разного рода моментов, действующих истощающим образом на организм вообще и на мозговую кору в частности. Одни из них при этом действуют хронически, как напр. утомление и голодание, другие же, как напр. сильные потери крови, вызывают быстрое истощение мозговой коры. Здесь принимают участие однако и вредные продукты обмена, образующиеся в связи с действием истощающих моментов.—И. других органов наблюдается при аналогичных условиях: так, И. костного мозга может наступить при повторных обильных кровопотерях, а также при тяжелых инфекциях, когда на долю этого органа точно так же выпадает усиленная работа, могущая стать при известных условиях чрезмерной (выработка антител); И. сердца наступает в результате или острого перенапряжения сердечной мышцы или хронически действующих условий, сопровождающихся предъявлением к этому органу повышенных требований (истощение гипертрофированного сердца при декомпенсированных пороках клапанов, а также при затруднениях в малом или большом круге кровообращения или же наконец опять-таки при тяжелых инфекциях, где решающую роль обычно играет уже интоксикация).

Из отдельных видов биохимического И. о белковом И. представляется повод говорить лишь в сравнительно редких случаях в силу определенных особенностей этого рода обмена. Тогда как жировой обмен всецело определяется необходимым при данных условиях количеством калорий и при избыточном жировом питании количество сжигаемого в организме жира при прочих равных условиях не меняется, интенсивность белкового обмена стоит в зависимости от подвоза белков, изменяясь в ту или другую сторону соответственно с количеством белков в пище. Вследствие этого в организме взрослого откладывается лишь небольшое количество белка, идущее в дальнейшем на замещение изнашивающихся тканей; избыток же белка сверх потребного для этого сгорает. Значительных белковых запасов в организме взрослых т. о. быть не может (при беременности, правда, усвоение N превалирует над его расходом, но запасы пластических веществ тотчас же идут на построение плода), и лишь в растущем организме это откладывание происходит в бóльших размерах. За исключением детского возраста о белковом И. приходится говорить т. о. не столько в смысле И. белковых запасов, сколько в смысле распада тканей, как это может иметь место напр. при голодании или при тяжелых заболеваниях, ведущих к кахексии.—И. жировых депо может наступить во всех случаях усиленного сгорания, причем следует иметь в виду, что жир представляет собой материал, в первую очередь потребляемый организмом при повышенном спросе на питательные вещества и предохраняющий так. обр. белки от сгорания (ср. вышеприводимые цифры относительно траты веществ при голодании). Уже простой гипертермии, если только она не слишком эфемерна, может оказаться достаточно, чтобы вызвать заметное похудание организма, причем однако в разных местах тела жир исчезает с различной быстротой (лицо худеет напр. быстрее, чем живот). Тем с большей легкостью исчезает жир из жировых депо при тяжелых изнурительных б-нях инфекционной или неинфекционной натуры (такова напр. одна из форм диабета—т. н. «тощий диабет»). Связываемая с разрушением гипофиза т. н. б-нь Симмондса всегда, а Базедова б-нь и неумеренная половая деятельность—весьма нередко идут рука-об-руку с б. или м. значительным похуданием тела. Вообще же чаще приходится иметь дело с эндокринным ожирением, нежели с эндокринной худобой. Липоидное И. коры надпочечников (гл. обр. холестерин-эстеров) наблюдается особенно при сепсисе (Kawamura), менее регулярно, но все же довольно нередко, при целом ряде других б-ней как инфекционного, так и неинфекционного характера, как-то: при паратифе, холере, пневмонии, скарлатине, дифтерии, tbc в стадии образования каверн, при распадающейся карциноме. При этом рука-об-руку с таким исчезновением идут и морфол. изменения в клетках коры надпочечников, сводящиеся к т. н. «сотовидной дегенерации» (сперва образование вакуолей, позднее—клетки представляются набухшими, протоплазма при-

обретает строение как бы пчелиных сот).—Углеводное И. имеет место между прочим при диабете в зависимости от понижения способности тканей утилизировать сахар, к-рый и выводится вследствие этого с мочой. Эрлих (Ehrlich) прямым опытом (укол троакаром в печень) показал, что печень в таких случаях резко беднеет гликогеном (усиленный гликогенолизис). Наоборот, в эпителии почечных канальцев и в лейкоцитах находят в таких случаях нек-рое скопление гликогена, видимо обреченного на выведение из организма. «Вытряхивание» гликогена из печени наблюдается еще и при тетаноидных состояниях (во время судорог). Кроме того всякое б. или м. значительное понижение общего питания организма (недоедание и пр.) параллельно с уменьшением жировых депо сопровождается обеднением и углеводных запасов и в первую очередь обеднением печени гликогеном.

Наряду с только что перечисленными видами биохим. И. возможно обеднение организма и другими веществами, напр. Ca (паратиреопривная тетания, остеомаляция), Fe, P, витаминами, но в этих случаях, так же как и в отношении белков (у взрослых), дело идет не столько об исчерпывании запасов, как таковых в собственном смысле слова, сколько о потере означенных веществ тканями. Исчерпывание «водных депо» ведет к сгущению крови и опасному уменьшению содержания воды в самих клетках. При этом происходит задержка продуктов обмена вследствие недостаточного отделения мочи и развитие уремических симптомов. Такого рода явления приходится наблюдать при холере. В известной степени обезвоживание имеет место и при диабете, что делает понятными такие явления, как сухость кожи у диабетиков, растрескивание губ и развитие катаракты.—Последствия И. различны в зависимости от степени и вида его: они могут в одних случаях иметь значение преходящего явления и быть поправимыми (таковы напр. многие случаи И. жировых депо), в других же явления И. сигнализируют наличие тяжелого заболевания, ведущего к смерти (рак, диабет). Возможно и нечто среднее, когда дело не доходит до летального исхода, но И. надолго подрывает благосостояние организма, особенно—растущего, понижая его ценность в иммуно-биол. отношении, внутрисекреторном и пр. (ср. наблюдения Штефко, Любарского, Hülse и ряда других авторов за время последней империалистской войны и голода в СССР в последующие за войной годы). От истощения следует отличать понятия кахексии, маразма. **Г. Сахаров.**

**Параличи истощения.** И. является одним из этиологических факторов, на почве к-рого развиваются различные расстройства деятельности нервной системы, чаще всего—параличи; играет роль не только И. самой нервной системы, но и других систем организма. Параличи, развивающиеся вслед за эпилептическими припадками, помимо других причин объясняются явлениями истощения нервной системы. Они обыкновенно развиваются после продолжительных и тяжелых припадков. Истощение, развившееся на почве недостаточности притока крови к элементам нервной ткани, особенно к клеткам, также может вызвать параличи или парезы. Плохое и недостаточное питание, голодание, бессонница, утомление от физич. работы, утомление от умственного труда, различного рода эмоции, половые эксцессы,—все эти факторы ведут к И., на почве к-рого могут развиться различные нервные явления вплоть до параличей. Изменения, наступающие при И. в клетках нервной системы, могут наблюдаться во всех составных частях клеточного элемента. Первым, наиболее ранним проявлением заболевания клетки служит изменение ее тигроида, а именно—происходит хроматолиз; затем идет образование вакуоль в клеточной протоплазме. Внешние очертания клетки и ее объем также резко изменяются, клеточка увеличивается в своих размерах, становится набухлой; происходят изменения и в клеточном ядре, оно утрачивает ясность контуров, перемещается к периферии, уменьшается в объеме. Происходящие в клетке изменения отражаются на ее функции. При длительных процессах волокна начинают вторично изменяться. При экспериментах на животных истощение, наступающее вследствие чрезмерной функции, вызывало параличи; при вскрытии находили изменения, аналогичные вышеописанным. Клинически параличи, появляющиеся на почве эпилептических припадков, развиваются след. образом: парализуется тот отдел, который был первый захвачен припадком; парезы или параличи могут оставаться довольно долгое время, особенно после повторных и интенсивных припадков; если припадки исчезают на долгое время, то параличи проходят; в случае же повторных припадков параличи постепенно нарастают как в интенсивности, так и в распространении. Параличи могут быть моноплегического типа, параплегического и гемиплегического,—все они принадлежат к спастическим параличам; при гемиплегическом типе наблюдаются контрактуры типа Вернике-Манна, повышение рефлексов, клонусы, пат. рефлексы. Течение и исход зависят от этиологического момента; если возможно в начале заболевания устранить причины, вызвавшие И., то при благоприятных обстоятельствах параличи могут пройти или во всяком случае улучшиться. Профилактика И. также зависит от этиологического момента (правильный образ жизни, рационализация труда), при эпилепсии—соответствующее лечение и режим. Лечение—постельное содержание, устранение неблагоприятных условий, вызвавших паралич. **Е. Кононова.**

**Психозы И.**—очень редкое явление, развивающееся только на почве крайнего голода или после чрезмерного переутомления, особенно—связанного с отсутствием сна. В случаях последнего рода отмечаются две последовательные фазы: сначала—вялость, малоподвижность, безразличие, затрудненность и поверхностность мышления и угнетенно-раздраженное настроение, а затем (если не наступает отдыха)—легкое возбуждение с наклонностью к галлюцинациям, преимущественно зрительным, носящим тревожную

окраску и имеющим содержанием действительно переживаемые субъектом события. Иногда присоединяется и спутанность. Эти стоящие в связи с чрезмерным возбуждением нервной ткани явления обыкновенно быстро исчезают после достаточного сна и отдыха. Штифлер (Stiefler) во время осады Перемышля наблюдал несколько десятков случаев душевного расстройства, повидимому обязанных происхождением совместному действию голода и чрезмерного утомления. Одни из них протекали в виде делирантных состояний, отличавшихся от других подобных форм только малым участием моторики: б-ные переживали свой бред, почти не двигаясь. Другие случаи расстройств носили больше аментивную окраску или представляли картину ступора. Подобные же картины наблюдались и у нас во время голода 1921—22 годов.

**ИСТЯЗАНИЯ,** суд.-мед. термин, обозначающий умышленное повторное причинение разными способами физ. боли, сопровождающееся мучением и жестокостью. Биологически влечение к жестокости занимает промежуточное положение между сексуальным влечением и влечением к самосохранению. Его мы встречаем и у животных и у человека при нападении и защите. Филогенетически резко фиксирована тенденция к сексуальной агрессивности (см. *Садизм*), resp. к претерпеванию этой жестокости (см. *Мазохизм*). С этой точки зрения можно рассматривать и «влечение к овладеванию» в широком смысле слова. Закон не определяет понятия «истязание». По действующему законодательству И. является отягчающим обстоятельством при определении той или иной меры соц. защиты за преступления, связанные с насильственными действиями, сопряженными с причинением физ. боли или телесных повреждений (ст. ст. 142, ч. 2; 146, ч. 2 Уголовного кодекса РСФСР, ред. 1926 г.). С этой точки зрения И. соответствует «особой жестокости», предусмотренной ст. 47, и «особо мучительному» способу совершения деяния, предусмотренному ст. 136 в. «Суд должен прежде всего установить, что избранный виновным способ действия был особенно мучительным, в чем можно убедиться из рассмотрения средств и комбинаций их при выполнении преступления, независимо от того, мучился ли на самом деле погибший или нет. Могут быть случаи, когда жертва такого мучительного способа лишения жизни погибла в самом начале его применения или лишилась сознания и ничего не чувствовала, и все-таки даже при таких результатах мучительный способ лишения жизни налицо» (Уголовный кодекс советских республик, ком. 19 к ст. 142). Так как оценку способа действия по признакам истязания, мучения или особой жестокости дает суд, то врачу следует только выяснить специальные свойства случая: продолжительность или повторность насильственных действий, характер и степень физ. ощущений и т. п. Другое дело—выяснение личности совершившего деяние с указанными выше признаками. Психопатологический анализ здесь весьма существенен. При рассмотрении таких случаев всегда следует ставить вопрос о психопатологическом развитии и о структуре личности совершившего преступление, а также и пат. механизмах, к-рые привели к последнему. Кроме того необходимо иметь в виду случаи самоистязания и ложного обвинения в И., особенно у склонных к вымыслу и шантажу.

*Лит.:* Жижиленко А., Преступления против личности, Л., 1927; Осипов В., Курс общего учения о душевных болезнях, гл. XXV—XXVI, Берлин, 1923; Krafft Ebing R., Psychopathia sexualis, Stuttgart, 1924. **Н. Бруханский.**

**ИТАЛИЯ.** Площадь—310.120 *км*² (по данным 1921 г.). До империалистской войны—286.610 *км*². Наличное население 38.710.576 человек, из них мужчин—19.089.535, женщин—19.621.041. Плотность населения по переписи 1921 года составляла для постоянного населения 133,8 человек и для наличного населения 129,6 человек на 1 *км*². Демография. Население в Италии быстро возрастает. По переписи значилось в 1912 году—35.845.048 жителей, в 1921 г.—38.710.576, в 1926 году—39.943.528. Рождаемость за последние 45 лет (в абсолютных цифрах) следующая:

Табл. 1.

| Годы | Число родившихся живыми | | На 1.000 мужчин приходится женщин |
|---|---|---|---|
| | мужчин | женщин | |
| 1882 | 545.714 | 515.380 | 1.059 |
| 1892 | 570.787 | 539.786 | 1.057 |
| 1902 | 561.670 | 531.404 | 1.057 |
| 1912 | 581.834 | 552.151 | 1.054 |
| 1922 | 577.700 | 549.744 | 1.051 |
| 1926 | 560.225 | 534.362 | 1.048 |

Рождаемость и смертность в И. постепенно понижаются, причем понижение рождаемости за последнее время стало серьезно беспокоить правительство. Данные за последние 27 лет приведены в таблице 2 (на 1.000 жителей):

Табл. 2.

| Годы | Рождаемость | Смертность | Естественный прирост |
|---|---|---|---|
| 1900 | 33,0 | 23,77 | 9,23 |
| 1912 | 32,38 | 18,15 | 14,23 |
| 1920 | 31,84 | 18,75 | 13,09 |
| 1922 | 30,17 | 17,71 | 12,47 |
| 1925 | 27,79 | 16,79 | 11,00 |
| 1927 | 26,40 | 15,50 | 10,90 |

Правительство стремится увеличить рождаемость путем принятия мер, запрещающих пропаганду, направленную к ограничению рождаемости, усиливая меры наказания за аборт и т. д., а также путем ограничения эмиграции. Но вследствие быстрого роста населения эмиграция из Италии очень велика, хотя за последние несколько лет в виду стеснительных мер, принимаемых правительством, она сильно упала. В 1927 г. числилось вне И. в эмиграции 9.674.367 человек. Точные данные о распределении эмиграции по странам имеются для 9.168.457 эмигрантов. Последние по различным странам распределялись так:

Табл. 3.

| Части света | Абс. числа | В % |
|---|---|---|
| Америка | 7.674.583 | 83,71 |
| Европа | 1.267.841 | 13,83 |
| Африка | 188.792 | 2,06 |
| Океания и Австралия | 27.567 | 0,30 |
| Азия | 9.674 | 0,10 |
| Всего | 9.168.457 | — |

В Америке главная масса итальянской эмиграции была распределена так:

Табл. 4.

| | | | |
|---|---|---|---|
| Соед. Штаты | 3.706.116 | Канада | 200.000 |
| Бразилия | 1.839.579 | Уругвай | 65.000 |
| Аргентина | 1.707.000 | Чили | 23.000 |

Остальные рассеяны по другим странам Америки. В Европе итальянцы-эмигранты распределялись гл. обр. так:

Табл. 5.

| | | | |
|---|---|---|---|
| Франция | 962.593 (75,91%) | Австрия | 18.700 |
| | | Бельгия | 15.700 |
| Швейцария | 135.942 (10,72%) | Югославия | 14.329 |
| | | Румыния | 12.246 |
| Англия | 29.130 | Люксембург | 10.740 |
| Германия | 21.205 | Монако | 9.688 |

Организация здравоохранения. Центральная администрация здравоохранения входит в Министерство внутренних дел. Местные организации подчинены в провинции префекту, субпрефекту и «подеста». Во главе Центральной администрации здравоохранения стоит директор. При ней имеется научно-консультативный орган — Высший совет здравоохранения (Consiglio Superiore di Sanità), на который возложена обязанность предлагать санитарно-гиг. мероприятия и следить за их осуществлением. Он состоит из 34 членов, из которых 12 входят по должности (директор здравоохранения и др.), а остальные назначаются королем сроком на три года. Центральная администрация имеет 5 секций. 1. Общая секция: подготовляет сан.-профилактические законопроекты и назначает персонал. 2. Административная секция: контроль за врач. профессией, назначение сан. чиновников, врачей, акушерок, ветеринаров, сан. инспекция (надзор за местными бюро гигиены, лабораториями и т. д.), надзор за аптеками, инспекция вредных в санитарном отношении профессий, издание инструкций по гигиене, прием и рассмотрение жалоб и конфликтов в области проведения сан. мероприятий; эта же секция выдает ссуды на работы по осуществлению профилактических мер. 3. Секция общей гигиены: профилактика инфекционных и тропических б-ней, контроль над сыворотками и вакцинами, издание еженедельного и ежегодного отчета об инфекционных б-нях и ежемесячного бюллетеня о том же для заграницы. 4. Секция борьбы с tbc и раком. 5. Ветеринарная секция. Во главе каждой секции стоит назначаемый директор. Коммунальное здравоохранение является основой всей организации здравоохранения. Во главе его в каждой провинции стоит провинциальный врач. Кроме того имеются сан. чиновники. Врачи и чиновники назначаются префектом и считаются на гос. службе, хотя оплачиваются из местного бюджета. В каждой коммуне с числом жителей свыше 20.000 имеется коммунальный отдел гигиены, для прочих же коммун обязательна сан. инспекция. В 1926 году в И. было всего 183 сан. инспектора. В И. сан. законодательство за последние годы сильно развилось и достигло значительных результатов, но вся система здравоохранения построена на принципах благотворительности. Государство со времени фашистской диктатуры стремится все больше и больше руководить делом здравоохранения, не нарушая однако интересов крупной буржуазии. Поэтому в то время как общее здравоохранение организовано не плохо, охрана труда развита очень слабо.

Борьба с инфекционными болезнями. Регистрация инфекц. б-ней обязательна. Заболеваемость от них прогрессивно уменьшается, достигнув минимума в 1927 г. Смертность от них с 5,7 на 1.000 жителей в 1887 г. упала до 2,1 в 1925 г. Ниже приводятся абсолютные цифры смертности от инфекционных б-ней за последние 40 лет.

Табл. 6.

| Болезни | Средние цифры за 1887—89 гг. | 1925 г. |
|---|---|---|
| Брюшной тиф | 24.900 | 7.400 |
| Оспа | 20.000 | 13 |
| Малярия | 17.700 | 3.500 |
| Сыпной тиф | 1.400 | 0 |
| Сибирская язва | 646 | 224 |
| Бешенство | 109 | 76 |

Эти цифры станут еще показательнее, если принять в расчет прирост населения за последние 40 лет. Относительные показатели смертности от нек-рых инфекционных б-ней в 1923 году на 1 млн. жителей таковы:

Табл. 7.

| | | | |
|---|---|---|---|
| Туберкулез | 1.425 | Дифтерия | 73 |
| Брюшной тиф | 219 | Скарлатина | 62 |
| Корь | 137 | Пеллагра | 4 |
| Малярия | 87 | Оспа | 0,4 |

Пеллагра распространена на юге и на сев. И., где велико потребление кукурузы. Заболевания пеллагрой сильно уменьшаются, и параллельно с этим уменьшается число психозов на почве пеллагры. В 1881 г. насчитывалось 104.037 случаев заболевания пеллагрой, а в 1926 г. всего 1.466.—Оспопрививание обязательно по закону от 31/III 1892 г. и декрету от 30/XII 1923 года. Отдельные случаи оспы—заносного характера (из Африки). Большая вспышка была во время империалистской войны. — Брюшной тиф распространен очень сильно; за последние годы он стационарен, но в 1926 г. наблюдалась сильная эпидемия. Циркуляром от 28/VII 1926 г. предписан ряд мероприятий по борьбе с ним. Декретом от 2/XII 1926 г. введена обязательная прививка от

брюшного тифа для нек-рых категорий населения и введен ряд сан. мер.—Для борьбы с бешенством, довольно еще распространенным, имеется 17 Пастеровских станций.—Проказа редка, заносится реэмигрантами из Южной Америки. В 1926 г. числилось всего 350 больных проказой. Закон от 11/II 1926 г. устанавливает меры борьбы с ней. Есть 2 лепрозория и палаты для прокаженных в нек-рых больницах. Трахома весьма распространена, особенно на юге и на островах, в частности среди рабочих табачных фабрик. Регистрация заболеваний обязательна. В 1927 г. было 208 антитрахоматозных диспансеров (в 1924 г. всего 156) и много спец. консультаций.—Малярия—одна из самых распространенных б-ней в И. в виду большого количества болотистых местностей и рисовых плантаций. С ней издавна ведется государством энергичная борьба путем осушки болот, давшая хорошие результаты; введена гос. монополия на хинин, обязательная регистрация маляриков, бесплатный отпуск хинина неимущим и бесплатное лечение нуждающихся. Доходы от продажи хинина поступают в особый фонд на борьбу с малярией. Больше всего малярия распространена в Сардинии (в 1918 г. 212 случаев смерти на 100.000 жителей), меньше всего в Ломбардии (3 смерти на 100.000). Смертность от малярии за последние 40 лет следующая:

Табл. 8.

| Годы | Число смертей | Смертность на 1 млн. жит. |
|---|---|---|
| 1887 | 27.990 | 710 |
| 1897 | 21.930 | 377 |
| 1907 | 20.900 | 62,3 |
| 1919 | 18.750 | 52,1 |
| 1923 | 16.560 | 43,5 |

За годы империалистской войны было усиление смертности от малярии вследствие ослабления борьбы с ней. Число заболевших малярией составляло в 1902 г. 177.946, в 1905 г.—323.312 и в 1922 г.—234.656 чел. По 1927 г. было осушено 1.226.949 *га* болотистых местностей, находилось в осушке 568.196 *га* и предполагалось осушить 589.858 *га*. Государством куплены плантации хинина на острове Яве и производятся опыты с разведением хинного дерева в африканской колонии Эритрее. Законодательство по борьбе с малярией обширно. Существуют многочисленные курсы по маляриологии для врачей и для населения. В 1927 г. в Риме основана Высшая школа маляриологии. Имеются лаборатории в городах и на транспорте. В Неттуно существует специальный ин-т маляриологии. Ведется широкая пропаганда среди населения.—Борьба с раком. На нее обращено за последнее время особенное внимание правительства, и раковые заболевания широко изучаются. На борьбу с раком отпущено в 1927 г. $2^1/_2$ млн. лир. Смертность от различных опухолей в 1926 году 22.548.

Борьба с социальными болезнями. Tbc. Заболевания легочным tbc значительны и имеют тенденцию возрастать. Смертность в 1926 г. составляла: мужчин—27.188 и женщин—30.691, всего—57.879. В области борьбы с tbc помимо разных санитарно-профилактич. мероприятий имеется 2 основных закона: 1) закон от 23/VI 1927 г. об обязательной организации во всех провинциях «консорциумов» по борьбе с tbc и 2) закон от 27/X 1927 г. об обязательн. страховании от tbc. Страхование распространяется на застрахованных от инвалидности и старости и на моряков, членов морской страхкассы. Цель его—госпитализация застрахованных б-ных и их семей и пособие семейным б-ным в зависимости от взноса (4—6 лир в день). В 1927 г. имелось всего:

Табл. 9.

| | | | |
|---|---|---|---|
| Диспансеров | 193 | Учреждений для хир. б-ных | 29 |
| Превенториев | 62 | Специальных больниц | 22 |
| Санаториев | 29 | Лесн. школ для сл. бых детей | 55 |
| Отделений для туб. больных при б-цах | 149 | | |

Предполагается, что через 2—3 года общее число застрахованных от tbc составит для всей И. около 20 млн. Субсидии государства на борьбу с tbc составили с 1917 г. по 1927 г. всего 31 млн. лир. Кроме того было выдано ссуд коммунам и общественным организациям на сумму в 23.674.000 лир. Ряд крупных общественных организаций ведет борьбу с tbc и пропаганду среди населения.—Вен. б-ни. Лечение вен. б-ней производится бесплатно. По закону от 25/III 1923 г. в каждом городе с числом жителей свыше 30.000 должен быть вен. диспансер. Государство выдает субсидии на устройство диспансеров. В 1926 г. в Италии числилось 187 вендиспансеров (в 1924 г. всего 139) и 145 спец. клиник. В портах имеется 16 гос. диспансеров для бесплатного лечения моряков (на основании Международн. конвенции 1924 г.). Для надзора за проституцией и публичными домами в 1927 году было 150 врачей.

Медперсонал по данным за 1927 г. распределялся так:

Табл. 10.

| Медперсонал | Абсолютное число | На 10.000 жителей |
|---|---|---|
| Медицинских врачей | 30.034 | 7,51 |
| Зубных врачей | 707 | 0,17 |
| Аптекарей | 12.523 | 3,13 |
| Акушерок | 16.099 | 4,03 |
| Аптек (частных) | 9.892 | 2,50 |

Лечебная помощь населению оказывается врачами и б-цами. И у тех и у других мед. помощь платная. Но для неимущих, могущих представить удостоверение о бедности от коммуны, леч. помощь оказывается бесплатно особой категорией врачей, т. н. medici condotti—врачи для бедных. У каждого такого врача имеется свой леч. участок, называемый condotta sanitaria. Число врачей зависит от числа жителей участка. Оплачиваются эти врачи из местного бюджета. Имущие больные, не желающие почему-либо обратиться к услугам частнопрактикующего врача, могут также прибегать к услугам medici condotti, оплачивая их по особой таксе, в зависимости от имущественного по-

ложения б-ного. Определение имущественного положения и платы за лечение зависит от местных властей. — Больничная помощь. В принципе в Италии все б-цы платные, но за неимущих больных, которые не могут платить сами, платит коммуна. Начиная со средних веков б-цы в И. были сосредоточены в руках католических церковных организаций, к к-рым в 19 в. присоединились филантропические учреждения, а позже—муниципальные и частные. Больничная помощь в И. имеет или полуфилантропический или частный характер. Больничные учреждения могут быть разделены на 3 типа: 1) государственные, к которым относятся только университетские клиники, приравненные к больницам, 2) коммунальные и 3) благотворительно-религиозные. Эти последние наиболее многочисленны, вполне автономны и управляются на основании собственных внутренних уставов. Учреждения эти обладают собственным имуществом и иногда даже большими поместьями. В 1928 году в И. насчитывалось до 1.500 б-ц, обладающих имуществом стоимостью свыше 2 млрд. лир и ежегодным доходом около 90 млн. лир. По декрету 1923 г. б-цы обязаны принимать и лечить всех б-ных данной коммуны в пределах имеющихся у них средств. Излишек расходов оплачивается коммуной. В случае недостатка средств у коммуны на помощь может притти государство. Недавно особым декретом в распоряжение университетских клиник переданы небольшие муниципальные больницы.—Психиатрическая помощь. За последние годы число псих. б-ных быстро растет, особенно в наиболее промышленных провинциях—Пьемонте, Лигурии, Венеции, Тоскане, слабее всего рост в наименее культурных и земледельческих провинциях—Пулии (Puglie), Калабрии и Сицилии. Особенно растет число алкогольных психозов. Психозы на почве пеллагры, напротив, уменьшаются в связи с уменьшением заболеваемости этой б-нью. След. табл. показывает рост общ. числа душевнобольных.

Табл. 11.

| Годы | Число б-ных | Заболев. на 1.000 жит. |
|---|---|---|
| 1874 | 12.310 | 0,5 |
| 1880 | 17.471 | 0,6 |
| 1885 | 20.181 | 0,7 |
| 1896 | 29.631 | 0,9 |
| 1908 | 45.009 | 1,3 |
| 1914 | 54.311 | 1,5 |
| 1925 | 59.393 | 1,5 |
| 1927 | 64.000 | 1,6 |

Для псих. б-ных имеется много бесплатных амбулаторий; всего свыше 30 учреждений. Кроме того имеется Национальная организация помощи увечным войны психически ненормальным (Opera Nazionale per l'Assistenza agli orfani di guerra anormali psichici). Имеются также Итальянская лига психогигиены и целый ряд лиг по борьбе с алкоголизмом. В 1923 г. алкоголизм вызывал 18 смертей на 1 миллион жителей, в 1924 г.—24 смерти и в 1925 г. — 32. — Курорты. В 1928 г. в И. эксплоатировалось 332 минеральных источника. Почти все они принадлежат государству, но сдаются им в аренду частным об-вам, к-рые эксплоатируют их на частновладельческих началах. Главные курорты—Монтекатини и Сальсомаджоре принадлежат акционерным обществам и широко рекламируются повсюду. Для трудящихся они открыты постольку, поскольку те могут сами оплачивать свое лечение.

Надзор за пищевыми продуктами. Имеется ряд специальных законодательных мер и предписаний. На первом месте стоит надзор за молоком, продукция к-рого в И. весьма значительна и быстро развивается. Регламентация касается устройства и содержания хлевов, надзора за персоналом, ухода и надзора за скотом, надзора за молоком, доением коров и продажей молока.—Надзор за наркотическими веществами. Декрет от 9/IX 1922 г. устанавливает строгий контроль над ввозом, вывозом, производством и торговлей наркотическими веществами. Все патентованные средства должны быть обязательно зарегистрированы. Число этих средств растет с каждым годом. На 1 января 1928 г. их числилось 8.083.—Наконец надо отметить обширное сан. законодательство в областях строительной, жилищной и т. д.

Сан. просвещение развито довольно широко, ведется государством, полугосударственными учреждениями и разными обществами. В области охраны материнства и детства пропаганда путем брошюр, лекций и т. д. ведется Национальным обществом охраны материнства. Лига по борьбе с tbc, Лига психической гигиены, Красный крест также широко ведут пропаганду гигиены. Фашистские организации вроде «Балилла» и «Авангарди» также занимаются пропагандой гигиены. Для пропаганды гигиены среди рабочих имеется специальное об-во «Dopolavoro», целью к-рого является развлекать рабочих в свободное от работы время. Делается это, разумеется, для укрепления фашистского духа и для отвлечения пролетариата от революционной борьбы.

Охрана материнства и детства. Детская смертность в И. еще очень высока, но уменьшается с каждым годом. Она составляла для детей в возрасте до одного года:

Табл. 12.

| | | | |
|---|---|---|---|
| 1906 г. | 16,1% | 1920 г. | 12,7% |
| 1910 » | 14,0% | 1925 » | 11,9% |
| 1915 » | 14,7% | | |

Основной закон в этой области издан 10/XII 1925 г., и основные правила утверждены декретом от 15/IV 1926 года. Основана Национальная организация—Opera Nazionale per la Protezione della Maternità e dell'Infanzia. Ее целью является организация надзора за физическим и моральным воспитанием детей и помощь матерям. Она содержится на частные средства и правительственные субсидии. Пока фактически сделано очень мало. Юридически женщина совершенно бесправна, охраны женского труда не существует. Страхование материнства условно и ничтожно.

Школьная гигиена. Теоретически мед. надзор должен существовать во всех школах, но фактически он осуществляется только в городах. Лучше всего это дело организовано в Генуе, Неаполе и Флоренции.

Королевским декретом от 24/V 1925 г. учреждена консультационная комиссия по вопросам школьной и педагогической гигиены и для координации деятельности санитарной администрации со школьной по вопросам школьной гигиены и лагерей. Физич. воспитанием школьной молодежи занимается также фашистское общество Opera Nazionale di Balilla. В 1929 г. в этом об-ве насчитывалось до 700.000 членов и кроме того было 500.000 «авангардистов» (avanguardi). В общество Balilla принимают детей 10—14 лет и в «авангардисты»—14—18 лет. Помимо физ. воспитания эти об-ва укрепляют в детях фашистские идеи и готовят их к службе в фашистской милиции, куда принимают от 18 лет.

Охрана труда развита очень слабо. Рабочий день не ограничен. Охрана детского труда в зачатке. Правила от 14/IV 1927 г. устанавливают требования гигиены в промышленных, земледельческих и торговых предприятиях и касаются объема и содержания помещений, t° в них, водоснабжения и т. д. Декреты от 12/VII 1912 г. и от 26/II 1927 г. устанавливают список вредных профессий. Страхование рабочих от несчастных случаев необязательно. Предприниматель обязан только оказать первую помощь пострадавшему рабочему и выплатить нек-рую сумму за материальный ущерб (обычно в размере 20-кратной заработной платы). Существует Национальная касса страхования от несчастных случаев, но в ней застрахованы далеко не все рабочие. Ею организована мед. помощь застрахованным в виде мед. консультаций, специальных больниц, диспансеров, постоянных врачей и врачей-консультантов. Всего у нее имеется 25 мед. консультаций и 123 диспансера, из них 104 принадлежат кассе, остальные—другим организациям. Имеется в ее распоряжении 6 б-ц и койки в потребном количестве без ограничения во всех других больницах. Кроме того кассе принадлежит 11 санитарных ин-тов в разных местах. Касса же занимается профессиональным переобучением рабочих и выдачей им протезов. Декретами от 29/XI 1925 г. и 4/III 1926 года основаны кассы страхования от болезни за счет взносов предпринимателей и рабочих.

Здравоохранение на транспорте и в портах. Железные дороги. Всего имеется 170.000 служащих. Стройная медицинская организация с центральным бюро в Риме и 20 областными бюро. В 1927 г. имелось 50 постоянных врачей-инспекторов и 1.600 лечащих врачей. На главных станциях, в депо, в мастерских и т. д. имеются посты первой помощи (64), являющиеся в то же время диспансерами. Всюду есть сан. носилки (11.000), во многих местах подвижные койки (270), сан. вагоны, ящики с набором медикаментов и инструментов (7.500). Морской транспорт. И.—страна преимущественно морская, с береговой линией свыше 8.000 *км*. Сан. мероприятия среди моряков очень многочисленны, но исходят не столько из намерения охранить труд моряков, сколько улучшить положение пассажиров. Для судовых врачей установлены особые строгие экзамены по большой программе. В портах есть особая сан. администрация, следящая за сан. состоянием их и за охраной границ, дезинфекцией и дератизацией судов (применяется гл. обр. синеродистый газ). Такого рода администрация имеется в 70 прибрежных городах.

Медицинское образование. В И. имеется 15 госуд. университетов и 2 частных. Курс мед. факультета длится 6 лет. Имеется ряд специальных ин-тов и школ по различным специальностям. Для санит. врачей организованы специальные курсы усовершенствования во многих университетах.

Бюджет здравоохранения слагается из отдельных кредитов разных министерств и из местн. бюджета. Сравнительные цифры бюджета на здравоохр. в 1914/15 г. и в 1926/27 г. (в итальянских лирах) таковы:

Табл. 15.

| Учреждения | 1914/15 г. | 1926/27 г. |
|---|---|---|
| Министерство внутренних дел . . . . . . . . | 9.060.720 | 40.745.264 |
| Провинциальная администрация . . . . . . . | 594.720 | 23.749.800 |
| Коммунальная администрация . . . . . . . . | 125.362.095 | 693.013.784 |
| Провинциальные антитуб. организации . . | — | 41.561.945 |
| Кредиты на здравоохранение по министерствам: общественных работ, морскому, военному, аэронавтики, народного хозяйства и путей сообщения . . . | 40.472.250 | 227.015.267 |
| Всего . . . . . | 175.489.785 | 1.026.086.060 |

Таким образом рост бюджета на здравоохранение больше сказался на бюджете провинций, выросшем с 1914/15 г. в 40 раз, в то время как рост других кредитов несколько фиктивен, соответствуя падению курса итальянской лиры.

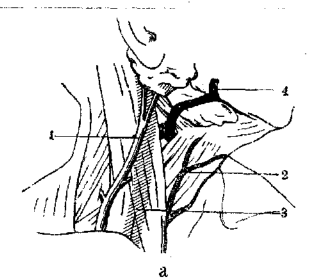
*Лит.:* Духанина З., Борьба с малярией в Италии, Вопр. здравоохр., 1928, № 14; Незлин С., Борьба с туберкулезом в Италии, Вопр. туберкулеза, 1927, № 5; Рыбинский С., Борьба с малярией в Италии, Профилакт. мед., 1928, № 2; он же, Об итальянском противомалярийном законодательстве, ibid., № 11; Сергиев П., Отчет о командировке на международные малярийные курсы, Рус. журн. троп. мед., 1929, № 6 и 7; Leggi e regolamenti per la protezione della maternità e della infanzia, Roma, 1928; L'hygiène publique en Italie, publ. par le Comité d'Hygiène de la Société des Nations, Genève, 1928; Relazione al Consiglio Superiore di Sanità, v. I—II, Roma, 1927—28; Statistiques démographiques officielles du Royaume d'Italie, publ. par le Comité d'Hygiène de la Société des Nations, Genève, 1929.

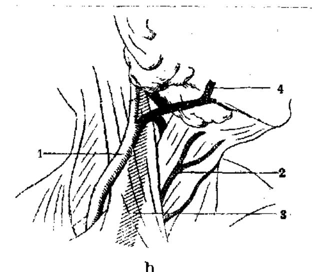
**А. Рубакин.**

**JUGULARES VENAE,** яремные вены (лат. jugulum, уменьшительное от jugum—ярмо, ямка над ключицей), сосудистые магистрали, отводящие венозную кровь от тканей головы и шеи через анонимные и верхнюю полую вену к сердцу. В итоге зародышевой эволюции—от единственных путей оттока, передних кардинальных вен (vv. cardinales anteriores, s. jugulares primitivae), до двух систем—наружной и вновь возникшей внутренней (рисунок 1),—в сформированном состоянии у человека главнейшими яремными венами являются наружные и внутренние, передние и задние (vv. jugulares externae,

internae, anteriores и posteriores). Vv. jugulares externae вместе с передними и задними обслуживают заднебоковую область черепа и поверхностный слой срединного, бокового и заднего отделов шеи, т. е. слой, который вместе с кожей лежит кнаружи от первого шейного апоневроза (Бобров), включающего в свою толщу mm. st.-cl.-mastoideus и trapez. (fascia superficialis нек-рых авторов). Внутренние яремные вены воспринимают кровь по преимуществу от содержимого черепной полости, глазниц, заднего отдела носа, глотки и всех глубоких тканей шеи, лежащих кнутри от вышеназванного апоневроза и fascia praevertebralis, т. е. в висцеральном канале шеи. Венозная кровь от тканей переднего лицевого отдела черепа, собираемая лицевыми венами, а также другими составными частями v. facialis communis, может вливаться как в наружную, так и во внутреннюю яремную вену, чаще же всего вливается в обе одновременно (рисунок 2).—Vena jugularis externa является продолжением венозных ветвей, расположенных впереди и позади ушной раковины (vv. auriculares, иногда и v. temporalis superficialis), и вен, соответствующих art. occipitalis. Нередко через посредство венозного сплетения позади уха в истоки наружной яремной вены вливается emissarium mastoideum, чем устанавливается колятеральный отток из черепного поперечного синуса в шейные вены. Основной ствол наружной яремной вены (рисунок 3) расположен на наружной поверхности грудино-ключично-сосковой мышцы, которую он наискось пересекает. В нижнем отделе мышцы, у наружного края ее, сейчас же ниже m. omo-hyoidei, вена уходит в глубину, прободая fascia superficialis и fascia media и вливается б. ч. в подключичную вену, реже—во внутреннюю яремную вену. В месте прободения фасций вена по краю отверстия плотно срастается с фасцией, чем предупреждается возможность ее спадения. Калибр v. jug. ext. колеблется и стоит в обратном отношении к ширине просвета v. jug. internae; он зависит от числа и мощности впадающих в v. jug. ext. ветвей и гл. обр. от отношения к ней v. facialis communis. При наличии крупных притоков v. jug. ext. может достигать значительной ширины и грозить опасностью воздушной эмболии при ранении. На протяжении своем она имеет 1—3 двустворчатых клапана. Более постоянным бывает нижний—над местом впадения вены—и верхний—в средней ее части; реже встречается в добавление к ним клапан, расположенный в промежутке между первыми двумя. Главнейшие ветви наружной яремной вены: v. jugularis posterior, v. transversa colli и v. transversa scapulae (последние две ветви непостоянны), v. facialis communis (непостоянна), v. facialis posterior и v. jugularis anterior. Спереди наружная яремная вена прикрыта на

Рис. 1. Схема эмбрионального развития венозного кровообращения (*a*, *b*, *c*, *d*): *1*—sin. later.; *2* и *3*—v. jugul. ext. et int.; *4*—v. subclavia; *5*—v. jugul. primitiva, s. cardin. ant.; *6*—d. Cuvieri; *7*—atrium; *8*—vv. cardin. post.; *9*—vv. omphalo-mesent.; *10*—v. umbilic.; *11*—v. renalis; *12* и *13*—v. iliaca ext. et int.; *14*—v. jugul. transversa; *15*—поперечный анастомоз; *16* и *17*—vv. hepat.; *18*—печень; *19*—vv. cavae sup.; *20*—v. portae; *21*—v. anonyma sin., бывшая v. jugul. transv.; *22*—v. anonyma dex.; *23*—v. cava sup.; *24*—v. intercost. suprema sin.; *25*—v. obliqua (Marshalli); *26*—v. cardin. post. dex. (v. azygos); *27*—v. hemiazygos; *28*—ductus venosus; *29*—ram. sin. v. portae; *30*—v. cava inf.; *31*—v. suprarenal.; *32*—v. spermat.; *33* и *34*—v. iliaca comm. sin. et dex. (По Юнгу и Робинсону.)





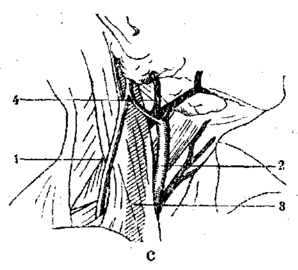



Рис. 2. Типы отношений наружных и внутренних яремных вен к v. facial. comm.: *1*—v. jugul. ext.; *2*—v. jugul. ant.; *3*—v. jugul. int.; *4*—v. facial. comm.; *a*—v. facial., впадает в v. jugul. int.; *b*—v. facial., впадает в v. jugul. ext.; *c* (тип переходный)—v. facial., состоит в анастомозе между v. jugul. ext. и v. jugul. ant. (Собств. наблюдение.)

большей части своего протяжения m. platysma myoides. У внутреннего края m. st.-cl.-mastoidei к ней прилегают околоушная железа, выходящие из-под последней ветви n. cutanei colli sup. n. facialis и группа поверхностных шейных лимф. желез (рис. 4). Кнаружи от вены в весьма близком с ней соседстве может находиться n. auricularis magnus. В середине протяжения вены, на 1—$1^1/_2$ *см* выше пересечения им грудино-ключично-сосковой мышцы, из-под края последней выходят ветви nervi supraclavicularis, часть которых ниже пересекает ствол вены. Нижний отдел наружной яремной вены прикрыт спереди первым апоневрозом шеи, и musculus omo-hyoideus лежит позади вены; fascia media прободается ею непосредственно перед впадением в подключичную или глубокую яремную вену (рис. 5).—Вариации v. jugul. externae сводятся к изменениям ее диаметра в связи с состоянием и местом впадения ее ветвей. Она может отсутствовать совершенно на одной или обеих сторонах; с другой стороны, наоборот, принимая в себя бо́льшую или меньшую часть притоков внутренней яремной вены, может достигать очень большой толщины; иногда же встречаются вены с удвоенным стволом. Описаны редкие случаи (Quain, Gruber) впадения ее вовнутреннюю яремную вену в середине ее протяжения или в подключичную вену ниже ключицы в подключичной ямке, с положением ствола вены впереди ключицы. Возможны случаи впадения необычных ветвей, как v. lingualis, thoracica accessoria, перекидывающейся спереди через ключицу у наружного края m. st.-cl.-mastoidei, v. cephalica brachii или одной из сопровождающих подключичную артерию вен.

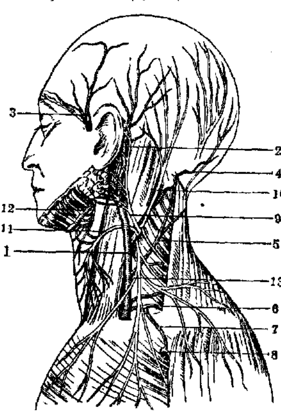


Рис. 3. Разветвления v. jugul. ext.: *1*—v. jugul. ext.; *2*—v. auric. post.; *3*—v. tempor.; *4*—v. occipit.; *5*—v. jugul. post.; *6*—v. transv. scapulae; *7*—анастомоз v. cephalicae (вариация); *8*—v. cephalica; *9*—n. auricul.; *10*—n. occipit. min.; *11*—n. cutan colli; *12*—ram. cutan. n. facial.; *13*—n. supraclavicularis. (По Johnston'у.)

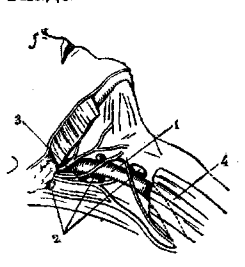


Рис. 4. *1*—vena jugularis ext.; *2*—lgl. cervical. superfic.; *3*—ram. cutan. n. facialis; *4*—platysma myoides. (Собств. набл.)

V. jugularis posterior (синоним subcutanea colli post.)—поверхностно расположенные вены кзади от m. st.-cl.-mast., в области trigoni omo-trapezoides, в виде магистральной или рассыпной системы (рис. 6 и 7). Одной или несколькими венами, выходящими из-под края m. trapezii, задняя яремная вена сообщается со сплетением позвоночных вен.—V. jugulares anteriores (син. vv. subcutan. ant., superficial. ant., v. mediana colli Brechet)—подкожные вены срединного отдела шеи, вверху анастомозируют с подбородочными или непосредственно с лицевыми венами, внизу соединяются позади или (что встречается реже) впереди ножек m. sterno-cleido-mastoidei с v. jugularis externa (рис. 8), впадая сверх того с одной или обеих сторон в v. subclavia или anonyma. Из сети передних яремных вен может выделяться в нижнем отделе поперечно лежащий ствол (arcus venosus juguli), в который впадают вертикальные ветви вены, по одной или по две с каждой стороны (рисунок 9). При условии развития между ними поперечных анастомозов последние попадают под нож при срединном разрезе и могут сильно кровоточить в случаях резко выраженного венозного застоя (трахеотомия). Анастомозы с наружными яремными и подключичными венами могут создавать в нижнем отделе m. st.-cl.-mastoid. сложную венозную сеть, кольцом охватывающую названную мышцу (рисунок 7).

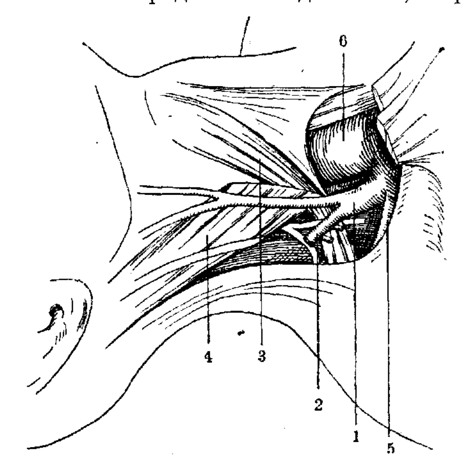


Рис. 5. Положение v. jugul. ext.: *1*—v. jugul. ext.; *2*—v. jugul. post.; *3*—m. omo-hyoideus; *4*—m. sterno-cleido-mastoid.; *5*—v. transversa scapulae; *6*—v. jugul. int. (Собств. набл.)


Рис. 6. V. jugul. post. магистрального типа. (Собств. набл.)

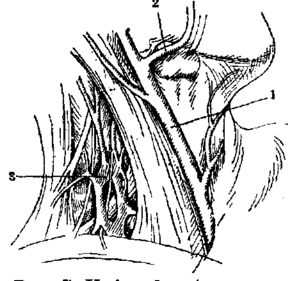


Рис. 7. V. jugul. ext. отсутствует. Функционально ее заменяет сильно развитая v. jug. ant.: *1*—v. jug. ant.; *2*—v. fac. ant.; *3*—v. jug. posterior (рассыпного типа строения). (Собств. набл.)

V. jugularis interna, внутренняя яремная вена (рис. 10), является непосредственным продолжением поперечной венозной пазухи (sinus venosus transversus) и как главный коллектор отводит венозную кровь черепа, подвергаясь в то же самое время пат. процессам, в частности инфек-

циям, развивающимся в синусе и распространяющимся из черепа каналикулярным путем (тромбофлебиты при гнойном мастоидите и пр.). На своем протяжении вена принимает в себя венозные притоки от среднего и внутреннего уха, от plexus pharyngeus, vv. linguales, thyreoideae sup. и т. о. обслуживает все висцеральные органы шеи. В случае же впадения в нее v. facialis communis

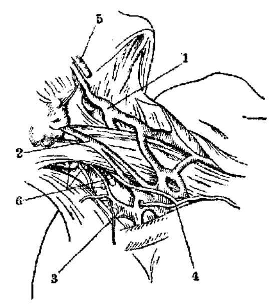



Рис. 8. Сильно развитая система: v. jug. ant. принимает в себя v. fac. Дает обильные анастомозы с v. jug. ext. (удвоенной), образуя на передней поверхности m. st.-cl.-mast. мощную сеть сосудов с окнами: *1*—v. jug. ant.; *2*—v. jug. ext.; *3*—v. jug. post.; *4*—n. supraclavic.; *5*—a. maxill. ext.; *6*—поверхностные лимфатические железы. (Собств. наблюдение.)

в целом или раздельных ее ветвей, в русло ее вливается по преимуществу вся кровь и от лицевого отдела черепа. Просвет v. jug. int. в начальном отделе достигает б. ч. 9—10 *мм* и нарастает книзу в зависимости от большей или меньшей мощности воспринимаемых ветвей и степени развития системы наружных яремных вен. На пути своем

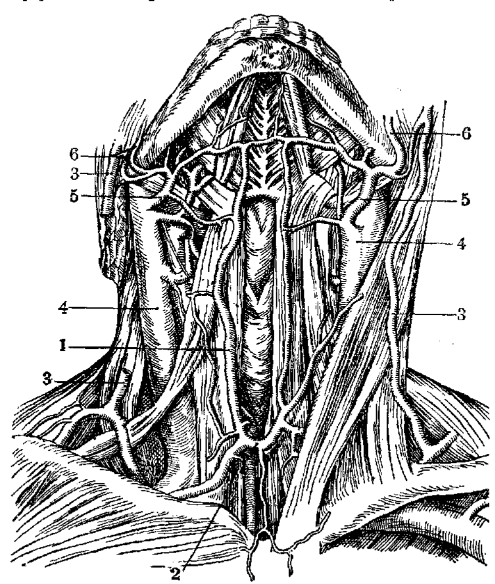



Рис. 9. V. jugularis с анастомозами: *1*—v. jugul. ant.; *2*—arcus venos. juguli; *3*—v. jugul. ext.; *4*—v. jugul. int.; *5*—v. fac. comm.; *6*—v. facial. ant.

ствол ее имеет 2 утолщения (bulbus v. jug. int. super. et infer.). Верхнее находится сейчас же по выходе вены из отверстия черепа и выполняет углубление fossae jugularis височной кости; нижнее—в 20—25 *мм* над слиянием внутренней яремной вены с подключичной (angulus venosus). Нижняя луковица снабжена 1—3 клапанами (непостоянно). В случае наличия трех клапанов два располагаются у верхнего ее края, один—у нижнего. Одиночный клапан находится в нижнем отделе утолщения, в области слияния подключичной и яремной вен. С левой стороны как bulbus (s. sinus venae jug. Cruveilhier), так и клапаны развиты обычно слабее, чем справа, а могут и совершенно отсутствовать (по Груберу 1 : 10). Нижнему

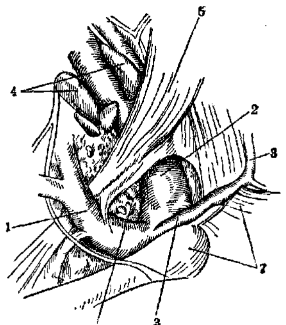



Рис. 10. Слияние v. jug. ext. с v. subclavia: *1*—v. jug. ext.; *2*—v. jug. int.; *3*—v. jug. anterior; *4*—lymphogl. cervic. prof.; *5*—m. omo-hyoideus и связанная с ним fasc. media (из последней внизу вырезано окно, чтобы видеть слияние вен); *6*—железистая клетчатка с глубокими шейными, resp. надключичными железами; *7*—ключица и перерезанный m. st.-cl.-mastoideus. (Собственное набл.)

отделу вены, начиная с места впадения v. facialis communis или v. jug. externae, некоторыми авторами (Krause, Зернов и др.) дается наименование v. jugul. communis, но в виду непостоянства этих притоков большинством авторов это считается излишним. Ствол venae jugularis internae прикрыт спереди m. sterno-cl.-mastoid. (т. X, ст. 736, рис. 1) и расположен в слое рыхлой клетчатки сосудисто-нервного пучка под fascia media (вторым апоневрозом нек-рых авторов), заключающей в своем расслоении m. omo-hyoideus и mm. sterno-hyo-thyreoidei. В составе сосудисто-нервного пучка v. jug. interna занимает задне-наружное положение; находясь при выходе из черепа сзади art. carotis, она постепенно смещается кпереди и в нижней половине охватывает ее с наружной стороны. Кроме art. carotis к стволу v. jug. int. прилежат сверху вниз: сзади — прикрытая предпозвоночной фасцией мускулатура, связанная с поперечными отростками шейных позвонков, а именно: m. longus capitis, m. scalenus (ant. и др.); кроме того n. accessorius, корешки нервного шейного сплетения, n. sympathicus, art. thyreoidea inferior, v. vertebral. и слева огибающий вену ductus thoracicus (рис. 11); медиально—n. vagus и hypoglossus, art. carotis; спереди и лятерально—заднее брюшко m. digastrici, m. st.-cl.-mastoid., ansa n. hypoglossi, m. omo-hyoideus (пересекает). Кроме того на всем протяжении вены со всех сторон в окутывающей ее рыхлой клетчатке заложены лимф. железы глубокого шейного

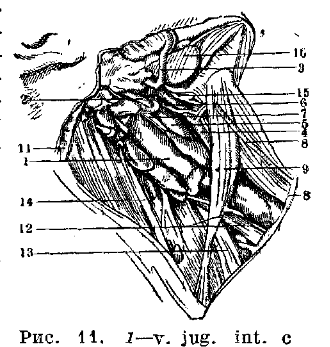


Рис. 11. *1*—v. jug. int. с прилежащими к ней лимф. железами; *2*—v. jug. ext.; *3*—v. fac. ant.; *4*—v. thyreoidea sup.; *5*—a. carot. ext.; *6*—a. thyr. sup.; *7*—ram. descend. n. hypogl.; *8*—v. jugul. ant.; *9*—m. omo-hyoid.; *10*—gl. submaxill.; *11*—перерезанный m. st.-cl.-mast.; *12*—m. scalen. ant. и n. phrenic.; *13*—pl. brachial.; *14*—n. accessorius; *15*—n. laryngeus. (Собств. наблюдение.)

лимфотока (lgl. cervicales profundae), соединяющие их лимф. сосуды и конечные лимф. коллекторы (truncus lymph. jugularis), вливающиеся в angulus venosus или в ductus lymph. dexter справа и ductus thoracicus слева (рисунок 12).—Вариации v. jug. int. прежде всего состоят в асимметрии построения всей венозной системы: vena jug. interna может с одной стороны являться преобладающим коллектором, а с другой, в большей или меньшей степени лишаясь притоков,—уступать физиолог. первенство v. jug. externa и даже vv. jug. anter. Кроме того вариациям подвержен калибр вены в зависимости от соотношения в распределении притоков между наружной и внутренней системой, равномерно с обеих сторон. Повторяя эмбриологические и сравнительно-анатом. стадии и формы, ствол v. jug. int. при этом может быть представлен ничтожным, второстепенным по значению сосудом. Наконец в третью группу вариаций можно объединить случаи необычных притоков (vv. vertebrales, intercostalis suprema, thyreoidea media и пр.) или уклонения от среднего типа со стороны места впадения обычно встречающихся ветвей, как напр. раннее слияние v. jug. ext. и др.

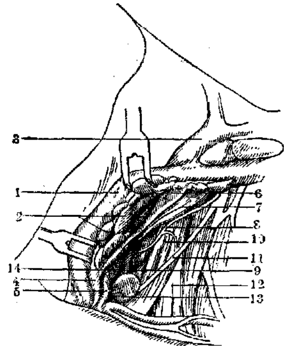
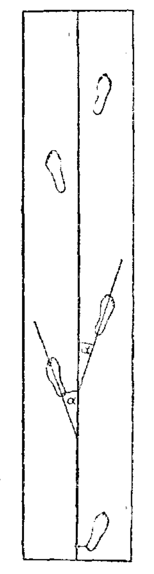


Рис. 12. Синтопия v. jug. int. соответственно задней ее поверхности: *1*—v. jug. int. (оттянута кнутри); *2*—прилегающие к ней сзади глубокие шейные лимф. железы; *3*—v. fac. communis; *4*—tr. lymphat. jugul.; *5*—duct. thorac.; *6*—n. sympathicus (gangl. thyreoid.); *7*—m. longus colli; *8*—a. cervic. ascend.; *9*—a. thyreoid. inf.; *10*—m. scalenus ant.; *11*—n. phrenic.; *12*—pl. brach.; *13*—лимф. железа из группы надключичных; *14*—v. vertebral. (Собств. наблюдение.)

*Лит.:* Корнинг Г., Руководство топографической анатомии, М.—Л., 1930; Тихомиров М., Варианты артерий и вен человеческого тела, Киев, 1900; Chérié-Lignière M., Le vene del collo nell'uomo, Internat. Monatsschr. f. Anatomie u. Physiologie, B. XXXI, 1914; Fedorow V., Beiträge zur Morphologie der Vena jugularis inferior, Anat. Anz., B. XLIV, 1913. **К. Есипов.**

**ИХНОГРАММА** (от греч. ichnos—след и gramma—изображение), изображение следов по методу, предложенному Жиль де-ля-Туретом (Gilles de la Tourette) для анализа походки. Техника ихнографии несложна: подошвы исследуемого покрываются типографской краской (легко смываемой по окончании опыта скипидаром и мыльной водой), которая при прохождении испытуемого по длинной полосе бумаги дает ясные отпечатки его следов. На бумаге во всю длину предварительно наносится посередине прямая линия, направления к-рой и должен придерживаться испытуемый. Для точности последующего анализа необходимо зафиксировать исходное положение подошв испытуемого при стоянии его у начала средней линии. И. изучается по след. пунктам: симметричность походки—как по оценке общего уклонения серии следов, так и по оценке степени уклонения каждого следа от средней линии; правильность положения стоп—по оценке угла, образуемого осью следа со средней линией; размеры шагов; степень поднятия стоп (мазки краски от пальцев или от пятки); равномерность нажатия на подошву, а также и самая форма подошвы (высокий свод, плоская стопа). И. нормальной походки изображена на рис. Метод ихнографии весьма полезен для выявления незначительных расстройств походки, трудно поддающихся учету при обычном наблюдении.




*Лит.:* Gilles de la Tourette G., Études cliniques et physiologiques sur la marche, P., 1885.

**ИХОРОЗНЫЙ,** ихор (от греч. ichor—сукровица), термины, подчеркивающие своеобразный характер гноя или гнойного (реже фибринозного) воспаления в тех случаях, когда эксудат в силу наличия в нем гнилостных процессов, вызываемых соответствующими (обычно анаэробными) бактериями, приобретает очень дурной запах; самый цвет гноя при этом изменяется, становится грязножелтым или грязнозеленым, а иногда бурым, если одновременно наблюдается и распад кровяного пигмента. Ихорозный гной более жидкой консистенции; стекая по поверхности нормальной кожи, легко раздражает и разрыхляет последнюю, вызывая эрозию эпидермиса; это раздражающее и осадняющее действие еще более заметно по ходу слизистых и серозных оболочек. Ихорозные процессы наблюдаются в различных органах, особенно же там, где в ходе самого воспаления образуются значительные комплексы некротизованных тканей и где отсутствует сообщение этих участков с внешней средой (ихорозные абсцесы в пневмонических фокусах, в веществе мозга, ихорозное расплавление тромбов и т. п.). Такие процессы часто заканчиваются гнилокровием, септицемией. Понятие «ихорозный» тесно связано с воспалительно-нагноительными процессами, и его следует отличать от понятия гнилостного процесса вообще: в последнем случае всякое нагноение и воспаление могут совершенно отсутствовать. (См. также *Гниение, Гангрена, Гной, Воспаление.*)

**ИХТИОЗ,** ichthyosis (от греч. ichthys—рыба), рыбья чешуя, крокодилова кожа, xerosis cutis, xeroderma, keratoma diffusum, редкая, появляющаяся в раннем детстве, хронически протекающая наследственная генерализованная аномалия ороговения, которая характеризуется значительной сухостью кожи или, напротив, усилением потоотделения, разрастанием и удлинением сосочков и образованием обильных чешуйчатых наслоений, начиная от скопления мельчайших отрубевидных пластинок серовато-пепельного цвета вплоть до массивных конических или плоских, плотно приставших роговых выростов зеленоватой или буро-черной окраски. Различают две формы И.: i. vulgaris и i. congenita.—А. I. vulgaris (И. обычный). Этиология и па-

тогенез. И. является б-нью наследственной. Свойство И. переходить часто по наследству и поражать несколько членов одной и той же семьи отмечалось давно и клиницистами и биологами и служило предметом многих изысканий и наблюдений. Что касается характера наследственности И., то об i. congenita известно, что он передается по рецессивному типу (между прочим иногда при этом отмечается кровное родство родителей), в отношении же i. vulgaris вопрос этот не может считаться окончательно решенным. Сименс (Siemens) определяет его как страдание частью рецессивное, частью доминантное. Левен (Leven) приводит родословное дерево ихтиотической семьи, охватывающее 4 поколения, и на основании подробного анализа его приходит к заключению, что i. vulgaris вероятнее всего наследуется как признак доминантный. Много случаев наследственной передачи i. vulgaris зарегистрировано и описано и в новейшее время. Так, Левин (Levin) демонстрировал в 1924 г. в заседании Ньюиоркской мед. академии 38-летнего ихтиотика, у которого этой же б-нью страдала мать, бабушка по матери, 3 сестры и 6 братьев. Раморино (Ramorino) на XX Конгрессе итальянских дерматологов (1923) доложил о случае ихтиоза, повторявшемся в продолжении 5 поколений. Равич (Ravitch) в Чикагском дерматолог. об-ве в 1925 г. демонстрировал ихтиотика, у к-рого были больны отец, брат и ребенок. Бреда (Breda) наблюдал ихтиоз у матери и 8 детей. Интересно старое наблюдение Тилезиуса (Tilesius): в 1802 г. он изучил и описал знаменитую английскую семью Ламбертов (Lambert), страдавшую i. hystrix, разъезжавшую по Европе и показывавшуюся с целью заработка под именем «людей-дикообразов». Б-нь наблюдалась у них в четырех поколениях и поражала только мужчин.—Механизм этих нарушений еще не выяснен. Одни авторы склонны рассматривать этот процесс как аномалию ороговения (Gassmann); другие считают первопричиной И. заболевание эпителиальной или соединительнотканной части кожи; третьи, основываясь на нек-рых пат.-анат. данных, а также и на отсутствии в области пораженных участков кожи сосудистой реакции, мышечно-волоскового рефлекса, сало- и потоотделения, рассматривают это заболевание как вегетативный невроз (Leloir, Никольский).—Эндемическое распространение И. в нек-рых местах (Парагвай, Индийский архипелаг) следует объяснить не особыми климат. влияниями, а наследственной передачей б-ни среди замкнуто живущего населения (инбридинг, «внутрибрачие»). Так, Лессер (Edmund Lesser) объяснял эндемическое господство ихтиоза в некоторых местностях, отрезанных от сообщения с другими странами, например на Молуккских островах.

Пат. анатомия. Главные изменения касаются эпидермиса и особенно его рогового слоя. Последний в зависимости от клин. формы И. может находиться в состоянии большего или меньшего гиперкератоза. Иногда (при i. hystrix) гиперкератоз достигает колоссальной степени, образуя массивные высокие столбики. Изредка местами попадаются участки паракератоза. Остальные слои эпидермиса могут быть либо соответственно утолщены либо, напротив, истончены (стадий атрофии). В базальном слое нередко встречаются обильные митозы. Сосочки либо почти не изменены либо, особенно при выраженных формах И., представляются также гипертрофированными и удлиненными в виде шипиков. В сосочковом и подсосочковом слоях наблюдается незначительная, по преимуществу периваскулярная инфильтрация, состоящая из лимфоцитов, среди которых местами встречаются более или менее обильные скопления тучных и пигментных клеток. Коллагенные волокна кое-где сморщены либо гиалинизированы. Эластическая ткань, особенно в сосочках, атрофирована. Сальные и потовые железы изменены и зачастую находятся в стадии атрофии. Волосяные мешки, а также и потовые железы нередко представляются ороговевшими. Мышцы волос изменены и атрофированы. Кроме поражений, к-рые встречаются на коже, нек-рые авторы находили периферические невриты и радикулиты (Leloir), а равно и атрофические изменения ганглиозных клеток в спинном мозгу и симпат. узлах (Сирский).

Клин. картина. Основными клин. признаками заболевания являются чешуйчатые наслоения и сухость кожи [см. отд. табл. (ст. 303—304), рис. 3 и 4]. В типич. случаях средней интенсивности кожный покров на пораженных участках представляется умеренно покрасневшим и покрытым многоугольными или удлиненными сухими чешуйками, более плотно прикрепленными в центре и как бы отстающими и приподнятыми по краям, что напоминает несколько по своему виду чешую рыб. Цвет чешуек весьма разнообразный—от беловатого, желто-бурого до зеленого и даже черного оттенков.—По интенсивности кожного поражения различают несколько форм i. vulgaris. 1. Ксеродермия — наиболее легкая форма заболевания — характеризуется значительной и равномерной сухостью кожи, к-рая, почти не изменяя своего цвета, представляется ломкой, жесткой и шероховатой. Она покрыта тончайшими отрубевидными чешуйками, являясь местами как бы запыленной, местами образуя тонкую складчатость наподобие мятой папиросной бумаги. На разгибательной поверхности конечностей и на ягодицах, где нередко при этой форме И. развивается особое состояние фоликулярного ороговения, называемое lichen pilaris или keratosis pilaris, сухость кожи достигает особенно значительной степени. Нередки случаи, когда lichen pilaris, в различной степени выраженный, составляет единственный, совершенно не беспокоящий больного признак ихтиоза.

2. I. simplex. При нем шелушение бывает выражено более отчетливо. На сухой коже располагаются мелкие, блестящие, величиной с чечевичное зерно или больше, беловатого цвета, свободно лежащие чешуйки. При этом ясно выступает полосатость или исчерченность кожи. 1-я и 2-я формы могут существовать одновременно на различных участках тела.—3. I. nitida (блестящий, син. i. nacrée—перламутровый И. франц.

авторов). При этой форме процесс ороговения становится интенсивнее, образуются многоугольные утолщенные и крупные чешуйки, величиной в 10—20-коп. монету. Цвет чешуек либо пепельный либо желтовато-бурый, иногда зеленоватый; они свободны по краям и плотно прикреплены в центре. Вся поверхность кожи представляется мозаичной, блестящей и как бы отражающей. Эта форма может также наблюдаться одновременно с первыми двумя. — 4. I. serpentina, s. sauriasis. При этой форме дело идет о более мощных роговых наслоениях, к-рые представляют толстые, весьма плотные наощупь щитки или кубики, отчетливо отграниченные друг от друга, располагающиеся наподобие черепиц или панцыря и действительно весьма напоминающие кожу змеи или крокодила. Эти наслоения имеют обычно коричневый или зеленовато-черный цвет, благодаря чему пораженные участки кажутся как бы загрязненными, немытыми. Однако на самом деле грязный цвет щитков зависит от особого пигмента, к-рый можно извлечь веществами, растворяющими жир.— 5. I. hystrix (hystrix—дикообраз). При нем роговые наслоения достигают особо крупных размеров, образуя слоистые, тупо-конические, сталактитоподобные, выступающие на значительное расстояние роговые массы. Цвет этих роговых образований либо серый или светлокоричневый либо темнокоричневый и даже совершенно черный (особая разновидность—i. nigricans). Такая степень поражения чаще наблюдается на ограниченных местах, хотя изредка может иметь значительное распространение, захватывая обширные участки, и тогда кожа б-ного действительно весьма напоминает панцырь дикообраза. Иногда i. hystrix может комбинироваться с другими, более легкими степенями И. Помимо перечисленных, резко отграниченных друг от друга форм заболевания, между ними у одного и того же б-ного или в различные периоды б-ни можно наблюдать всевозможные переходы.

Течение б-ни. Первые признаки заболевания появляются обычно на втором и даже третьем году жизни. С этого времени замечают нек-рую сухость и шероховатость кожи у детей. Затем б-нь постепенно усиливается и к периоду полового созревания достигает полного развития, принимая характерную для данного случая форму, и в этом состоянии сохраняется как правило до конца жизни. Высыпания при И. редко бывают ограничены. Обычно они имеют диффузный, даже универсальный характер и, располагаясь симметрично, по преимуществу захватывают разгибательные поверхности конечностей, особенно в области локтевых и коленных суставов. На конечностях интенсивность высыпания возрастает в направлении сверху вниз. Кроме указанной локализации, поражения распространяются также на кожу туловища и головы. Впрочем на лице И. обычно протекает легко, в форме ксероза; на волосистой коже головы он выражается или усиленным отрубевидным шелушением или фоликулярной сыпью (i. follicularis), весьма напоминающей monilethrix, с которой многие его отождествляют. Только ладони, подошвы и область суставных сгибов, межягодичных складок и половых органов как правило остаются пощаженными. Обычно кожа ладоней и подошв отличается лишь незначительной сухостью и морщинистостью, но в нек-рых атипических случаях И. по преимуществу может располагаться на этих частях, равно как и в подмышечной, паховой областях и пр. Слизистые оболочки обычно при И. не страдают. Поражение волос наблюдается не часто. Пушок на разгибательных поверхностях может быть более тонким и иногда редеет; в других случаях наблюдается гипертрихоз. Волосы головы, подмышечных ямок и лобка при тяжелых формах И. делаются сухими, скрученными, тусклыми и сильно редеют, сохраняясь лишь на отдельных участках. Ногти поражаются весьма редко (обычно при универсальных формах И.), и тогда пластинки их утолщаются (онихогрифоз), становясь бороздчатыми, тусклыми и ломкими. Пото- и салоотделение весьма уменьшено либо совсем отсутствует, равно как и сосудистая реакция кожи и мышечно-волосковый рефлекс (Никольский). При значительном распространении процесса (благодаря нарушению функции кожи) появляются небольшие суточные колебания t° и чувство познабливания. Субъективно больные ощущают сухость и как бы напряжение во всей коже, иногда умеренный зуд. Появление трещин обусловливает болезненность. При недостаточном гиг. уходе присоединяются различные осложнения в виде пиодермий, искусственных дерматитов и особенно экзем, к к-рым по мнению многих авторов больные И. очень склонны. Но вообще кожа этих б-ных обычно хорошо переносит всякие раздражения, лишь изредка проявляя особую чувствительность (i. irritabile; Besnier). Общее состояние б-ных даже при сильных степенях И. как правило не нарушается. Внутренние органы не страдают. Несомненно также, что условия быта (индивидуальной среды) оказывают существенное влияние на течение и переносимость б-ни. Так, хорошее питание и постоянный гиг. уход, пребывание в соответствующем (теплом) климате могут значительно улучшить состояние кожного покрова; напротив, грязь, скученность, непосильный труд способствуют осложнениям.

Диагноз. Распознавание И., особенно в типических случаях, не представляет никаких затруднений. При локализации на ладонях и подошвах следует иметь в виду врожденную кератому, однако при этом заболевании остальной покров кожи обычно уклонений от нормы не представляет. Легкие формы И. могут дать повод к смешению с отрубевидным шелушением у ослабленных субъектов либо с сухой и шелушащейся кожей стариков. Однако наличность кахексии в первом случае и преклонный возраст во втором позволяют поставить правильный диагноз.—Прогноз. Предсказание, особенно при легких степенях И., благоприятно. При более тяжелых формах оно несколько ухудшается, т. к. ряд субъективных расстройств и болезненных трещин делают б-ных неспособными к занятию ремеслом и

вообще к тяжелому физ. труду. Летом, либо в теплом климате, состояние б-ных улучшается; этому же способствует и постоянный гиг. уход за кожей (ванны, жирные смазывания и пр.). В отношении излечимости предсказание неблагоприятно — б-нь неизлечима, если не считать редчайших случаев (Hebra, Hardy) выздоровления, когда врожденный И. проходил после острых инфекционных заболеваний—кори, оспы и пр.

Лечение возможно лишь симптоматическое. Назначаемые в отдельных случаях рыбий жир, мышьяк, железо, опотерапия (тиреокрин, хормин и пр.) как правило сколько-нибудь заметного эффекта не дают, равно как и освещение X-лучами, горным солнцем. Лишь нек-рые авторы видели успех при назначении перечисленных средств в детском возрасте. Несомненно гораздо больший эффект дает наружное применение различных средств. Так, при легких и даже средних формах И. удается поддерживать в удовлетворительном состоянии кожу посредством обмываний, еще лучше—теплых ванн и намыливаний. Применять следует либо основные пережиренные мыла либо с прибавлением серы, дегтя, резорцина и пр. Весьма полезны также смазывания жирами [Vaselin+Lanolin aa, Ung. simplex, Ung. boricum 3%, Ung. salicylic. (1—5%), Ung. sulfurat. (1—10%) и пр.], общий массаж и фарадизация. При назначении ванн в отношении их t°, частоты и продолжительности следует руководствоваться самочувствием больных, т. к. кожа нек-рых из них весьма плохо переносит мацерацию. Более крупные роговые наслоения после соответствующего размягчения жирными мазями осторожно (чтобы не внести вторичной инфекции) удаляются скальпелем. Осложняющая И. экзема обычно лечится по общим правилам; при этом следует иметь в виду, что б-ные И. хорошо переносят препараты дегтя и их можно назначать очень рано.

Б. Врожденный И. (i. congenita, s. fetalis, s. intrauterina). Это — очень редкая б-нь. Появляется в развитом состоянии к моменту рождения ребенка и лишь в виде исключения в более позднее время. Б-нь характеризуется общим покраснением кожи, весьма тяжелыми степенями ороговения, усилением потоотделения и прогрессирующим течением. Поскольку и клинически и биологически, как об этом упоминалось выше, между i. vulgaris и i. congenita существует определенное различие, вопрос об отделении этих форм друг от друга следует считать решенным. — Клиника и течение. Описывают две формы врожденного ихтиоза: 1) ichthyosis congenita в собственном смысле и 2) erythrodermia congenitalis ichthyosiformis (Brocq). 1. При ichthyosis congenita помимо мощных роговых наслоений одновременно наблюдают еще и другие пороки развития (напр. заячью губу и пр.). По степени клин. явлений различают тяжелую и легкую формы врожденного И. При первой отделенные друг от друга многоугольные, серо-желтого цвета, роговые пластинки образуют как бы панцырь черепахи. Одновременно имеется обезображивание или полное отсутствие носа, выворот век и губ (т. н. «рыбий рот»), полный дефект или недоразвитие ушных раковин, частей рук и стоп и пр. Эти подобия человека рождаются обычно мертвыми раньше срока либо умирают в первые дни своей жизни (i. congenita gravis). При более легкой форме (примерно в половине всех случаев) аномалия ороговения и другие пороки развития бывают выражены значительно слабее. Дети появляются на свет в срок и могут остаться жизнеспособными (i. congenita larvata). В нек-рых случаях б-нь появлялась спустя несколько дней, недель и даже месяцев после рождения. Дальнейшая судьба таких детей определяется степенью клин. тяжести процесса (i. congenita tarda).—2. Erythrodermia congenitalis ichthyosiformis (erythrodermie congenitale ichthyosiforme avec hyperepidermotrophie généralisée Brocq). Эта весьма редкая разновидность более мягкой формы врожденного И. появляется с рождением ребенка либо возникает в более поздние сроки и характеризуется следующими клин. признаками: а) разлитой краснотой, наиболее резко выраженной в области шеи, сгибов и конечностей, б) общим гиперкератозом, особенно сильным на шее и сгибательной поверхности суставов, местами напоминающим i. hystrix, в) выраженными явлениями жирной себореи головы и наконец г) склонностью к образованию пузырей. Последние распространяются путем аутоинокуляции, представляя собой как бы импетиго, возникшее благодаря трещинам в эпидермисе (Darier). При этом заболевании значительно поражаются также ладони и подошвы (ichthyosis palmaris et plantaris). Волосы и ногти не только не выпадают, но (по мнению Vidal'я и Brocq'а) могут отрастать в 2 или 3 раза быстрее, чем в норме. С возрастом все явления болезни значительно ослабляются. — Диагноз не представляет затруднений: от обычного И. и врожденного необходимо отличать эритродермию Брока, что не трудно, принимая во внимание приведенные выше клинич. признаки.—Предсказание при тяжелых формах безнадежно. Лечение сходно с лечением i. vulgaris. При конгенитальной эритродермии Брока иногда удавалось получить хороший эффект от длительного применения тиреоидина.

*Лит.:* Агроник М., К вопросу о сифилитическом происхождении ихтиоза, Венерология и дерматология, 1927, № 4; Bruhns C., Ichthyosis (Hndb. d. Haut- u. Geschlechtskrankheiten, hrsg. v. J. Jadassohn, B. VIII, B., печ.); Gassmann A., Histologische und klinische Untersuchungen über Ichthyosis und ichthyosisähnliche Krankheiten, Wien, 1904; Hirsch G., Ichthyosis congenita, Ztschr. f. Geburtsh. und Gynäkol., B. LXXXVIII, 1924; Ingmann A., Studien über Ichthyosis congenita, Stockholm, 1924; Jordan A., Ichthyosis congenita, Dermat. Wochenschrift, B. LXXIV, 1922; Leven, Stammbaum einer Ichthyosisfamilie, Arch. f. Dermatologie, B. CXXXIX, 1922; Siemens H., Untersuchungen über den Stoffwechsel Ichthyosischer, ibidem, Band CXLIX, 1925; он же, Zur Differentialdiagnose und Prognose der überlebenden Fälle v. Ichthyosis congenita, ibidem, B. CLVI, 1928. **Н. Эфрон.**

**ИХТИОЛ,** Ichthyolum (ФVII), впервые был изготовлен гамбургской фирмой Cordes из сланцев, встречающихся в виде горной породы близ Зеефельда (Тироль). Эти сланцы, богатые остатками ископаемых рыб и других морских животных, дают при сухой

перегонке так наз. сырое ихтиоловое масло, нерастворимое в воде, содержащее 10—11% серы в связанном состоянии—в виде гомологов тиофена $\begin{matrix} CH = CH \\ | \\ CH = CH \end{matrix} \!\!>\! S$, гл. обр. метил-, метил-этил- и пропил-тиофенов, а кроме того различные углеводороды и в меньшем количестве—азотистые соединения. Оно является исходным продуктом для получения ихтиоловых препаратов, из к-рых наибольшее значение имеет сульфоихтиолов. аммоний, обычно называемый просто И. Его получают, обрабатывая сырое ихтиоловое масло крепкой серной к-той и затем нейтрализуя раствором аммиака полученную посредством осаждения насыщенным раствором NaCl сульфоихтиоловую к-ту. И. имеет вид сиропообразной жидкости красно-бурого цвета, к-рая легко растворяется в воде, лишь частично в спирте и эфире и нацело в смеси их равных по объему частей. Он содержит около 55—56% сухого вещества, состоящего гл. обр. из аммонийных солей сульфированных гомологов тиофена, а также солей алкилсульфоновых к-т и сернокислого аммония; в общем содержание серы, связанной в виде указанных соединений, составляет около 11%.—И. обладает антисептическими свойствами, но более слабыми, чем карболовая кислота. На неповрежденную кожу оказывает умеренное местнораздражающее и повидимому сосудосуживающее действие, от которых и зависит гл. обр. благоприятный терапевт. эффект И. при нек-рых кожных заболеваниях. Кроме того присутствие в нем связанной с органическими соединениями серы сообщает ему кератолитическое и кератопластическое свойства. Местное раздражающее действие его при введении per os в слишком большом количестве может вызвать понос, резорптивное же токсическое действие выражено у И. в очень слабой степени. В умеренных дозах И., принятый внутрь, увеличивает аппетит и содействует процессу жел.-киш. пищеварения. Выделяется И. частью через почки, повышая содержание серы в моче, частью через кишечник. Вскоре после введения И. в терап. практику он получил широкое распространение при лечении многих болезней, но в настоящее время применение его стало более ограниченным.

Применяется И. гл. образом н а р у ж н о: при роже (раствор 10 : 30, линимент или мазь 15—20 : 100); при ожогах и различных кожных заболеваниях (10—30%-ный раствор или 2—5%-ная мазь); в гинекологической практике как антисептическое и содействующее рассасыванию инфильтратов средство (10%-ный глицериновый раствор на тампонах); при гонорее у мужчин (0,5—3%-ный раствор для спринцеваний) и у женщин (10—20%-ный раствор на тампонах); в глазной практике при конъюнктивитах и блефарите (раствор 0,3—0,5 : 30,0); при скарлатине, подагре, тифе в виде 10—15-мин. ванн (60,0 на 1 ванну).—В н у т р ь лучше в пилюлях как жел.-киш. антисептическое и тонизирующее (0,1 и больше, три раза в день); при кахексии, экземе и различных кожных заболеваниях (до 1,0, начиная с 0,2 и повышая дозу).

В Германии, Швейцарии, Италии, Японии и других странах стали вырабатывать частью из собственных битуминозных сланцев идентичные ихтиолу препараты, частью суррогаты его под различными названиями: Litol, Lithyol, Petrosulfol, Ichthyodin, Ichthammon и т. д. С 1923 г. в СССР установлено производство И. Ichthyol-ammonium rossicum, получаемый из приволжских битуминозных сланцев (Тат. республика); по содержанию в нем серы, связанной в виде органических и неорганических соединений, весьма близок к оригинальному заграничному И.; применяется, как последний.

П р е п а р а т ы. Ихтальбин, Ichthalbin, получается в виде осадка при действии на раствор белка раствора сульфоихтиоловой кислоты; очень тонкий серо-бурый порошок, почти безвкусный, нерастворимый в воде; не изменяется от действия желудочного сока и распадается лишь в кишечнике на белок и И.; действует, как И., не раздражая желудка; взрослым 1,0—2,0 три раза в день перед едой, детям до 1,0. Ихтарган, Ichthargan,—соединение ихтиола и серебра (ок. 30%); порошок темного цвета, растворяющийся в воде, глицерине и разбавленном спирте; применяется при гонорее—для спринцев. (0,02—0,2%); при псориазе и хрон. экземе (5—10%-ная мазь). Ихтоформ, Ichthoform,—соединение муравьиного альдегида с сульфоихтиоловой кислотой; темнобурый порошок почти без запаха и вкуса, нерастворимый в воде и к-тах и лишь частично растворимый в спирте и эфире; кишечное дезинфицирующее и отчасти успокаивающее боль средство, очень мало ядовитое, дается внутрь при тифе и кишечном туберкулезе (0,5—2,0 pro dosi, 8,0 pro die).—К числу веществ, действующих подобно И., относятся такие препараты, как *битумол* (см.), тигенол, тиол, туменол, одни из к-рых получаются так же, как ихтиол, но из иных смолистых сланцев, другие же—синтетич. путем.

*Лит.:* Э й д е р м а н Р., Ichthyol-ammonium rossicum ВСНХ, Ph. г. VI, Вестник фармации, 1924, № 7—11. **М. Лихачев.**

# ПРЕДМЕТНЫЙ УКАЗАТЕЛЬ К XI ТОМУ Б. М. Э.*



---

*1. В указателе помещены слова, встречающиеся в тексте этого тома и получившие в статьях освещение или определение (не помещены заголовки статей).

2. При отыскании терминов, состоящих из нескольких слов, надо искать на каждое из слов.

3. Цифры обозначают столбцы тома. Жирным шрифтом указаны том и столбец, где помещена основная статья по тому же вопросу.

## ИНОСТРАННЫЕ СЛОВА

(фамилии авторов),

вошедшие в заголовки статей в русской транскрипции.